

**Contribution à l'Etude
des Troubles
du champ visuel central
d'Origine Névritique au cours des
Uvéites à Prédominance antérieure**

T H E S E

*présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie
de Marseille*

Le 30 juin 1949

PAR

Jacques DEPIEDS

Né à Saint-Etienne le 7 Août 1922

Interne des Hôpitaux de Nice

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MM. les Professeurs

Examineurs de la Thèse	{	JAYLE
		BREMOND
		OURGAUD
		SEDAN

Jacques DEPIEDS

**Contribution à l'Étude
des Troubles
du champ visuel central
d'Origine Névritique au cours des
Uvéites à prédominance antérieure**

THÈSE

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°

**Contribution à l'Etude
des Troubles
du champ visuel central
d'Origine Névritique au cours des
Uvéites à Prédominance antérieure**

T H E S E

présentée et publiquement soutenue

*devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie
de Marseille*

Le 30 juin 1949

PAR

Jacques DEPIEDS

Né à Saint-Etienne le 7 Août 1922

Interne des Hôpitaux de Nice

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MM. les Professeurs

Examineurs de la Thèse	{	JAYLE
		BREMOND
		OURGAUD
		SEDAN

IMPR. DON-BOSCO, 40, pl. du XV^e-Corps — NICE

PERSONNEL ENSEIGNANT

de la Faculté Mixte de Médecine générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

Doyen : L. CORNIL

Assesseur : J. MORIN

Doyen honoraire : L. IMBERT.

Professeurs honoraires : MM. MOITESSIER, GAUJOUX, COTTE,
AUBARET, AUDIBERT, JOYEUX, OLMER, ROCHE

Chargé de Cours honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE.

Bibliothécaire : Mlle PERRIN

PROFESSEURS

Anatomie	SALMON
Anatomie Pathologique et Carcinologie	CORNIL
Bactériologie	POURSINES
Chimie analytique et Hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	DERRIEN
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	MOIROUD
Clinique exotique	HECKENROTH
Clinique des Maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale	POINSO
Clinique des Maladies des Voies digestives et de la Nutrition	MONGES
Clinique médicale infantine	GIRAUD
Clinique médicale thérapeutique	J. OLMER
Clinique obstétricale et gynécologique	VAYSSIÈRE
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique oto-rhino-laryngologique et maxillo- faciale	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	BALANSARD
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	SAUTET

Pathologie chirurgicale	CARCASSONNE
Pharmacodynamie et Matière médicale	MERCIER
Pharmacie chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Physiologie	MORIN
Physique	DUBOULOZ
Stomatologie	BELTRAMI
Clinique chirurgicale, thérapeutique et Chirurgie expérimentale	DE VERNEJOUL
Professeur sans chaire	ARNOUX
Professeur sans chaire	PIERI

CHARGÉS DE COURS

Clinique de la Tuberculose	BERTHIER
----------------------------------	----------

AGRÉGÉ LIBRE

M. FIGARELLA

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. AUDIER	MM. JOUVE
BRAHIC	LAMY
CHOSSON	LENA
DOR	OLLIVIER
IMBERT	OURGAUD
PAILLAS	PICARD
RECORDIER	RANQUE
GRISOLI	VAGUE
HENRY	

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉS

Chimie Biologique	DUMAZERT
Histoire Naturelle	PELISSIER
Physiologie	DONNET
Physique Biologique	ROUX
Hygiène et Clinique de la Première Enfance....	BERNARD
Clinique Dermatologique	CHARPY

ENSEIGNEMENTS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements	CHOSSON
Anatomie descriptive	DALMAS
Anatomie médico-chirurgicale	BOURRET

Anatomie et Physiologie végétales	PELISSIER
Chimie minérale	MOURGUES
Clinique chirurgicale infantile	IMBERT
Clinique Orthopédique	SALMON
Cryptogamie	PELISSIER
Embryologie	ROMIEU
Hydrologie	RIMATTEI
Introduction à l'Etude de la Médecine	CORNIL
Législation Pharmaceutique	MUSELIÈRE
Matière Médicale	J. MERCIER
Médecine opératoire	DOR
Médecine sociale	DESANTI
Médecine du Travail et des Maladies profession- nelles	JULLIEN
Microbiologie (aux Pharmaciens)	GRESUS
Microscopie clinique	POURSINES
Neuro-Chirurgie	PAILLAS
Neuro-Psychiâtrie et Prophylaxie mentale	CREMIEUX
Pathologie chirurgicale	LENA
Pathologie comparée et Cancer	GASTAUT
Pathologie des Vieillards	RAYBAUD
Pharmacie Industrielle et Propédeutique du Stage	GUILLOT
Physique Biologique	ROUX
Propédeutique chirurgicale	LUCCIONI
Psychiâtrie	ALLIEZ
Radiologie clinique	MATTEI
Toxicologie	BONNET

A MA GRAND-MÈRE

*Que je viens d'avoir le grand chagrin
de perdre.*

A MES PARENTS

*A qui je dois tout. Je ne puis payer
cette dette que par mon amour le plus
profond.*

A MON FILS

*Dont le rire enfantin et la joie de ses
premiers pas charment ces jours.*

A MA FEMME

Tendrement aimée.

A TOUTE MA FAMILLE

Toute mon affection.

A CEUX QUI SE SONT PENCHÉS AVEC SOLLICITUDE
SUR TOUTE MA JEUNESSE :

MON ONCLE LE COMMANDANT MARTY
Officier de la Légion d'Honneur

MA TANTE MADAME DAVÉO

MON ONCLE, LE DOCTEUR DAVÉO
Accoucheur des Hôpitaux de Nice

J'adresse toute ma reconnaissance.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX
DE MARSEILLE :

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JAYLE

Sous l'autorité duquel nous avons appris nos premiers rudiments d'ophtalmologie. Il est pour nous le maître.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BREMOND

Qui a bien voulu nous témoigner sa grande bienveillance et accepter de faire partie de notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ OURGAUD

Maître et ami dont l'aide nous a été précieuse. Nous lui en sommes profondément reconnaissant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SEDAN

Nous ressentons vivement l'honneur qu'il nous a fait en acceptant d'être membre de notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR C. MATTEI

Dont l'accueil et l'enseignement nous laissent un souvenir impérissable.

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX DE NICE :

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUVIÈRE

Chef de Service d'Ophtalmologie

MONSIEUR LE DOCTEUR LAPOUGE

Chef de Service d'Oto-Rhino-Laryngologie

MONSIEUR LE DOCTEUR COSSA

Chef du Service de Neuro-Psychiâtrie

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHEL

Ophtalmologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR SPRECHER

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR REY

Stomatologiste des Hôpitaux

Qu'ils reçoivent toute ma reconnaissance pour l'amitié et l'exemple professionnel qu'ils m'ont donnés.

AU DOCTEUR CAZALIS

Ophtalmologiste

Ancien interne des Hôpitaux de Nice

*Qui m'a ouvert sa porte et offert son
amitié.*

Je lui dois beaucoup.

A MES AMIS D'ÉTUDE ET D'INTERNAT

Souvenir.

INTRODUCTION

Dans leur récente publication sur les uvéo-papillites, MM. Jayle, Ourgaud et Bremond ont attiré l'attention sur un syndrome relativement peu étudié jusqu'à présent chez nous et auquel les auteurs des pays étrangers, en particulier scandinaves et germaniques se sont intéressés.

Pourtant, même à l'étranger, le sujet est encore relativement peu défriché, puisque Osterberg, au Danemark, lui consacre un important travail à propos d'un cas unique, en insistant sur la pauvreté de la littérature sur ce sujet.

MM. les Professeurs Jayle et Ourgaud nous ont suggéré le sujet de cette thèse sur les altérations périmétriques centrales rencontrées au cours de certaines uvéites à prédominance antérieure.

Notre ambition sera donc, modestement, d'apporter quelques observations nouvelles de ce syndrome original, observations dans lesquelles des altérations manifestes du champ visuel ont pu être mises en évidence grâce à une périmétrie systématique. Le sujet de notre thèse constitue donc, en quelque sorte, un bref chapitre de l'étude des uvéo-papillites, mais y ajoute certains aspects.

En plus de certaines altérations périmétriques secondaires à une papillite, elle-même liée à l'uvéite, il peut exister des altérations campimétriques dues à d'autres lésions du nerf optique, telles que la névrite rétrobulbaire. En ce cas, l'aspect ophtalmoscopique est normal.

Nous allons d'abord, en un bref historique, rappeler les étapes de l'étude des syndromes constitués par l'association de lésions du nerf optique au cours d'uvéites.

HISTORIQUE

En 1876, Schnaebel étudie, au cours d'iritis aigus, une rétinite diffuse caractérisée par un aspect grisâtre et flou de la rétine de quatre à cinq diamètres papillaires et une décoloration jaune rougeâtre de la papille. Il ne donne pas de renseignements, malheureusement, sur les champs visuels.

Gilbert, en 1930, puis Porsaa, pensent que ce que Schnaebel a pris pour un trouble de la rétine n'était, en réalité, qu'un trouble des milieux. Depuis, en effet, des recherches, bien qu'aiguillées dans ce sens, n'ont pas montré une aussi grande fréquence des lésions rétinienne.

En 1888, Hirschberg décrit l'association de lésions perforantes et de « staungspapille ». Il décrit également des stases papillaires au cours de choroidites avec lésions bacillaires ou gommeuses. Il décrit, en particulier — et ceci intéresse plus directement notre étude — des névrites optiques après lésions perforantes antérieures.

L'attention étant attirée sur l'apparition de stases papillaires à la suite de lésions perforantes, une assez considérable étude clinique et de longues discussions pathogéniques s'ensuivent.

Etudes purement cliniques de Stock en 1902, Feher en 1903, Happe en 1908, Inouye en 1912, Ch. Behr en 1912 également.

Etudes anatomo-pathologiques après énucléation par Stock en 1902, Van den Borg en 1908, Ch. Behr en 1912, Inouye en 1912, Fuchs en 1916.

Dans toutes ces études, les auteurs se sont, malheureusement, peu attachés à la recherche des champs visuels.

Intéressant plus particulièrement l'étude d'apparition de scotomes au cours d'affections uvéales, rapportons les travaux suivants :

En 1907, Holth et Lystad font mention de l'association d'un scotome central et d'une iridocyclite.

Meller (1921-23) insiste sur le développement insidieux de ces altérations campimétriques. Il observe l'apparition d'un scotome central de plus de 10°, développé sans gêne notable avec un fond d'œil parfaitement normal.

Les altérations campimétriques qu'il rapporte consistent également en des lacunes périphériques. Le pronostic lui en paraît favorable, malgré la lenteur évolutive.

Dans d'autres cas, les lésions paraissent irréversibles et sont suivies d'atrophie optique. Meller nous donne aussi des études anatomo-pathologiques sur les conclusions desquelles nous reviendrons.

Déjà, en 1916, Fuchs avait conclu de ses études histologiques au transport de toxines par le canal hyaloïdien.

Kleinsasser publie cinq cas de scotomes au cours d'uvéites antérieures, et il remarque les variations rapides de ces scotomes quant à leur étendue et à leur localisation.

Urbanek nous apporte quatre cas au cours desquels champ visuel et aspect ophtalmoscopique normaux, avant l'injection de té-

béprotéine, laissent place brusquement à l'aggravation des signes inflammatoires, à l'apparition d'opacités et de scotome central. Puis, dans trois cas sur quatre, l'application de tébéprotéine se poursuivant, le scotome disparaît sans trace.

Thranegaard s'écarte un peu de notre sujet en mentionnant, dans *L'Association Ophthalmologique Danoise* de décembre 1929, un cas d'iridocyclite avec signes cérébraux, mais sans présence de scotome. De même qu'Urbanek, il souligne l'association entre les affections uvéales et le système nerveux central.

D'où sa recommandation d'examiner le liquide céphalo-rachidien, au cours des uvéites.

Guy Offret a récemment rapporté le cas d'un malade qui présentait, en même temps, une uvéite avec un aspect de stase papillaire s'accompagnant d'arachnoïdite kystique.

L'intervention chirurgicale n'a pas donné d'amélioration chez ce malade, alors que la pénicillo-thérapie amena une récupération appréciable de la vision.

Citons enfin, dans le rapport de Marcel Kalt sur les uvéites hypertensives, le chapitre de Dubois-Poulsen et P. François, consacré au champ visuel dans les uvéites.

Dans ce bref rappel historique, nous voyons que d'assez nombreux auteurs se sont déjà penchés sur ce syndrome constitué par l'association atteinte uvéale antérieure et lésion du nerf optique. Si nous essayons maintenant de grouper les cas qu'ils décrivent, nous pensons pouvoir les classer ainsi :

1°. — La *rétinite diffuse de Schnaebel*. La première forme signalée de ce syndrome a toujours droit à une mention spéciale, car elle se différencie nettement des autres avec sa décoloration jaune rougeâtre de la papille et sa rétine grisâtre, d'aspect flou dans un secteur de quatre à cinq diamètres papillaires. Elle forme, nous l'avons déjà signalé, une entité anatomo-clinique douteuse. Depuis la description de Schnaebel, on n'a plus décrit semblables aspects rétinien.

2°. — Par contre, bien évidentes sont les formes de *papillites secondaires à des plaies perforantes du globe*. Dans ces formes, la plaie perforante, d'origine traumatique, constitue la voie d'introduction microbienne.

L'uvéée antérieure semble la première à être touchée dans cette inflammation, et la papillite lui être secondaire.

La papillite n'apparaît, en effet, qu'au bout de quelques jours. Dans les cas de guérison, l'iritis s'atténue, disparaît, la papille redevient ensuite normale ainsi que l'acuité visuelle.

Cette forme peut se rencontrer au cours des iridocyclites à type « sympathique ». Elle est tout particulièrement intéressante par les discussions pathogéniques qu'elle a entraînées. Une dualité d'opinions s'est établie à ce sujet.

Dans une première étape, les auteurs ont pensé que l'œdème de la papille était dû à l'action des toxines bactériennes, ou peut-être de cyto-toxines, provenant des tissus dégénérés du segment antérieur de l'œil et transportées par le vitré ou le canal hyaloïde.

Toutes les expériences entreprises ont semblé confirmer cette théorie toxique.

Mais une deuxième hypothèse a pris jour, qui doit aussi expliquer un certain nombre de phénomènes : celle du « choked disc » a vacuo. Bien que rare, son existence est certaine. Il a été observé dans certains cas d'hypotonie postopératoire, après opération pour glaucome. Les cas de lésion perforante réalisent une circonstance identique.

L'affaissement marqué de la tension provoquerait une accumulation de liquide lymphatique dans le tissu papillaire.

Le liquide ne peut plus être refoulé à travers la papille dans les enveloppes du nerf optique, en raison de la pression relativement plus forte qui y règne.

3°. — Une autre forme assez rare a été individualisée par Inouye et Zeeman. Il s'agit d'*œdème et dégénérescence kystique de la macula*.

Ce sont des symptômes difficiles à reconnaître par simple ophtalmoscopie au cours d'une uvéite. L'existence de scotomes centraux, par contre, amène une chute de l'acuité visuelle qui attire l'attention. Cette forme entre donc exactement dans le cadre de notre étude.

4°. — Nous signalerons seulement, sans nous y arrêter, les cas décrits par Van den Borg et par Porsaa, d'*œdème de la papille au cours d'uvéite antérieure sans scotome*, ni baisse importante de l'acuité visuelle. Etant donné l'absence d'atteinte fonctionnelle dans cette forme, le diagnostic peut alors être délicat entre papille de stase par œdème mécanique ou au contraire « papillite inflammatoire ». Porsaa analyse minutieusement cette question.

5°. — Enfin, Meller et Kleinsasser ont décrit des papillites et aussi des *névrites rétrobulbaires au cours d'uvéites*, entraînant l'apparition de scotomes centraux et d'une baisse importante de l'acuité visuelle. Cela constitue une cinquième forme qui, tout comme la troisième et plus encore à cause de sa fréquence beaucoup plus grande, nous intéresse par les altérations du champ visuel qu'elle entraîne. L'évolution de ces formes est habituellement la guérison ; mais un scotome résiduel peut subsister. Notons que nous groupons ici deux variétés assez différentes. Les unes sont des uvéopapillites avec scotome, les autres des névrites rétrobulbaires au cours d'uvéites. La suite de notre étude tendra à les distinguer plus complètement.

INTÉRÊT DE L'ÉTUDE DU CHAMP VISUEL AU COURS DES UVÉITES ANTÉRIEURES

L'étude objective d'un œil atteint d'iridocyclite se fait avec précision pour tout ce qui concerne le segment antérieur, grâce à l'examen direct et à l'examen à la lampe à fente. L'étude du fond de l'œil, de la rétine, de la choroïde, de la papille, par contre, est très difficile objectivement, car l'examen ophtalmoscopique est gêné :

- Par les troubles de la chambre antérieure ;
- Par le Myosis, les synéchies possibles, exsudats au niveau du champ pupillaire ;
- Par les troubles du vitré.

1° Troubles du vitré antérieur, particulièrement bien décrits par Leveuf, au cours des iridocyclites dites « rhumatismales » et — sans doute — fréquemment d'origine bacillaire.

2° Troubles du vitré postérieur, dus à une atteinte choroïdienne postérieure possible.

Ainsi les examens objectifs perdent-ils souvent la plus grande partie de leur valeur.

Pour interroger le segment postérieur oculaire, nous disposons toujours par contre de la mesure classique de l'acuité visuelle et de la recherche du champ visuel.

La recherche du champ visuel n'a certes pas une valeur très grande au début d'une poussée d'iritis aiguë, mais, dès que l'inflammation initiale se sera atténuée, ou dans d'autres formes subaiguës ou chroniques, elle pourra être entreprise avec une certaine précision. La photophobie sera alors moindre et le malade plus patient.

L'acuité visuelle nous apporte des renseignements sur l'intégrité du pôle postérieur et, en particulier, sur les éléments de la macula. Il est des cas où, à une baisse anormale de l'acuité visuelle, nous ne pouvons apporter l'explication classique d'un trouble de la chambre antérieure ; dans ces cas, nous devons penser à l'existence possible d'un scotome et rechercher ce dernier.

De plus, la présence de descémétite, le trouble de l'humeur aqueuse, les dépôts de pigments ou de fibrine sur la cristalloïde antérieure, constituent autant d'obstacles qui forment un véritable filtre lumineux dont la densité est difficile à apprécier. Aussi, dans ces cas, est-il difficile d'attribuer une signification précise à la baisse de l'acuité visuelle.

La recherche du champ visuel, par contre, possède une signification plus étendue. D'abord, en elle-même, elle nous apporte des renseignements irremplaçables sur le fonctionnement de toute l'aire rétinienne.

Même lorsque l'acuité visuelle est très réduite (acuité réduite à la perception lumineuse dans les observations 3 et 4) la périmétrie nous permet d'interroger rétine et nerf optique.

Il s'agit pourtant d'un examen rarement pratiqué en France d'une façon systématique.

L'attention n'avait pas été bien attirée, jusqu'ici, sur la possibilité d'extension, au nerf optique ou à la rétine, de phénomènes inflammatoires ou toxiques, causes de l'iridocyclite.

Ces lésions sont restées longtemps dans l'ombre.

Pourtant, dans le *Traité d'Ophtalmologie*, Gilbert et Gabriel Sourdille citent les iridocyclites parmi les causes de névrite, mais ils ne s'étendent pas à leur sujet. Ils notent seulement la fréquence de l'apparition simultanée, ou plus souvent successive, d'un trouble important du vitré (opacités oscillantes prenant l'aspect de longues lianes marines plus ou moins fixées à un pédicule) et d'un scotome central.

Ils remarquent également que dans un certain nombre d'iridochoroidites chroniques de la femme à l'époque de la ménopause le scotome central leur paraît la cause la plus fréquente du déficit visuel.

Notre but, en publiant les observations suivantes, est de montrer l'importance que peuvent revêtir ces altérations campimétriques ainsi que leur relative fréquence. Cette fréquence nous paraît fonction pour une large part de la précision des méthodes d'exploration du champ visuel.

Nous allons donc maintenant étudier celles-ci.

MÉTHODE D'EXPLORATION DU CHAMP VISUEL

L'exploration du champ visuel, ou étendue de l'espace que l'œil immobile peut embrasser autour d'un point de fixation, suppose une technique précise qui s'est beaucoup améliorée durant ces dernières années.

L'ancienne méthode périmétrique, qui ne s'intéressait guère qu'aux limites périphériques du champ visuel, doit être rejetée. Elle est en bonne part, cause du fait que les scotomes des uvéopapillites sont si longtemps restés inaperçus.

Des méthodes extrêmement précises sont nées, toutes fort intéressantes, mais plus ou moins maniables. Nous pouvons en distinguer trois variétés :

- 1°. — Les méthodes périmétriques habituelles perfectionnées ;
- 2°. — La campimétrie plane ;
- 3°. — L'angioscotométrie.

METHODES PERIMETRIQUES

Ce sont les premières en date. La méthode primitive utilisant le périmètre de Landolt consiste à utiliser un index blanc ou pigmenté et à noter les limites périphériques. Cette méthode est à rejeter, car elle laisse indifférentes les notions d'éclairage, de con-

traste, et qu'elle ne permet que très mal d'explorer toute l'étendue du champ visuel. Si l'on veut une étude précise du champ visuel, il faut d'abord se placer en éclairage constant et uniforme, afin d'éliminer toute variation de l'adaptation rétinienne entre deux examens. De plus, cet éclairage doit être suffisant. L'éclairage du périmètre étant constant, il faut préciser les caractéristiques de l'index employé. Plusieurs facteurs sont à considérer :

1° Le diamètre, généralement circulaire, de cet index, autrement dit sa surface ;

2° Le degré de contraste lumineux que l'index présente avec la surface périmétrique.

Le diamètre du test est important, car en même temps que lui varie l'angle de l'acuité visuelle.

Nous savons que l'acuité visuelle varie selon les points de la rétine, diminuant rapidement depuis le point de fixation jusqu'à la limite périphérique. Pour explorer un point donné de la rétine, nous projeterons sur le champ visuel un test de dimension telle, qu'il soutende l'angle d'acuité minimum.

Le lieu géométrique de tous les points d'égale sensibilité donnera la courbe appelée isoptère. Une étude complète de la sensibilité rétinienne comportera donc la recherche de plusieurs isoptères de 90°, 50°, 25°, qui correspondent environ à des angles visuels d'acuité minimum de quinze, huit et quatre minutes, ceci en lumière blanche.

L'index est un spot lumineux, dont l'éclairage doit être également soigneusement étudié. Fond et test doivent être de brillance connue, afin que le contraste reste constant. Un trop grand contraste étend les limites du champ perçu et diminue par conséquent la surface des scotomes, et peut même les faire disparaître s'ils sont de dimensions minimales ou s'ils correspondent à une zone de disfonctionnement rétinien relatif.

La périmétrie en lumière blanche explorant tout le champ visuel avec précision, grâce à la recherche de plusieurs isoptères, est aussi sensible que la périmétrie colorée. Elle doit être quantitative, c'est-à-dire toujours utiliser l'angle visuel minimum. Elle est beaucoup plus commode en pratique, car on obtient avec elle des réponses plus précises.

Dans la périmétrie colorée, l'exploration des diverses zones rétinienne est basée sur le fait que l'acuité visuelle, pour un point rétinien, est différente selon les longueurs d'ondes lumineuses utilisées.

Une fois l'ensemble du champ visuel examiné selon la méthode quantitative de la périmétrie blanche, nous explorerons la tache de Mariotte en partant du centre de ce scotome vers sa périphérie. Nous agirons de même pour les scotomes que nous aurons pu rencontrer.

Deux appareils perfectionnés s'offrent actuellement pour ce faire. Le premier est le périmètre de Ferre et Rand, introduit en France et modifié par Magitot. Il s'agit d'un arc de 31 centimètres de rayon, peint en gris éclairé de façon uniforme (le Congrès d'Amsterdam recommande 75 lux) L'index est remplacé par spot lumi-

neux, dont le rapport de brillance avec le fond est de 10° . Le spot lumineux est produit par un projecteur en forme de pistolet, qui permet de modifier à volonté sa couleur et son diamètre.

Le second appareil est conçu selon le même principe, mais l'arc est remplacé par une coupole, et un système permet, à l'aide d'une seule commande, d'inscrire le résultat en même temps que l'on déplace le spot lumineux. C'est le périmètre de Goldmann, avec lequel la plupart des champs visuels publiés ci-après ont été recherchés. Cette méthode périmétrique, très perfectionnée, suffit à interroger non seulement les limites, mais aussi toute l'étendue du champ visuel. Elle nous suffit donc pour la scotométrie courante.

Il n'en a pas toujours été ainsi. A une époque où le périmètre de Landolt seul existait, de nombreux auteurs avaient cherché d'autres méthodes pour déceler avec plus de précision les scotomes. Ainsi avaient été mis en honneur les écrans.

LA CAMPIMETRIE PLANE

Les écrans s'adressent à l'étude du champ visuel moyen. Ils sont un instrument remarquable de scotométrie. Le premier fut construit par De Graefe, mais c'est Bjerrum qui, vers 1889, a mis cette méthode particulièrement en honneur. Le principe consiste à utiliser de petits tests et éloigner le patient de l'écran. Ce dernier est un tableau noir centré par une tache blanche entourée de lignes indiquant les degrés et les méridiens. Cette méthode est restée célèbre ; grâce à elle, Bjerrum et son école ont apporté à notre connaissance les scotomes arciformes du glaucome chronique. Elle est peu utilisée actuellement. Néanmoins, le perfectionnement du périmètre ne lui a pas enlevé sa raison d'être. De plus, l'écran, étant plan lorsqu'on s'éloigne du centre, la distance entre l'œil et l'écran augmente et l'angle visuel diminue. Il y a là une cause d'erreurs importantes, qui ne rend la méthode valable que dans une limite assez étroite (au-dessous de 25 à 30°).

L'ANGIOSCOMETRIE

L'angioscométrie, par contre, ne perd aucun de ses droits. Elle a été préconisée par Evans. Elle se révèle d'une précision irremplaçable pour suivre le contours de la tache aveugle et des ombres vasculaires qui s'en éloignent. Elle utilise un écran plan situé à 19 centimètres de l'œil. Celui-ci doit être muni d'une lentille de 5 dioptries 25, corrigées pour les aberrations sphériques afin d'éliminer l'accommodation.

Les index sont très petits, de $1/4$, $1/3$ et $1/2$ millimètre.

Cette méthode, bien que très précise, n'est pas de pratique courante. Il est regrettable que sa longueur empêche de l'utiliser plus souvent.

Ces méthodes présentent des difficultés techniques particulières lorsqu'on veut les appliquer à un malade atteint d'uvéite antérieure.

Le trouble des milieux dont nous avons déjà cité les raisons (descémétite, trouble de l'humeur aqueuse, précipité sur la cristal-

loïde antérieure, trouble du vitré), oppose un filtre puissant à la pénétration des rayons lumineux.

Il en résulte une diminution de la brillance des tests et, par conséquent, pour un test déterminé, on obtiendra un isoptère rétréci (qui aurait été obtenu pour un œil de transparence normale avec un test de brillance nettement inférieure).

Voilà donc une explication purement physique au rétrécissement des isoptères que nous avons rencontré dans nos observations.

Autre raison de modifications de formes de la courbe isoptérique : les déformations papillaires dues à l'iritis. A une synechie postérieure empêchant un secteur irien de se dilater sous l'effet de l'atropine, correspond, sur le champ visuel, une encoche périphérique.

Enfin, le mydriase atropinique provoque un certain éblouissement, qui modifie les conditions habituelles de l'examen périmétrique.

OBSERVATION N° 1

P... Germaine, 45 ans.

Le début de l'affection remonte à l'été 1947. Il s'est traduit par une baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche et l'apparition de mouches volantes. Au mois de novembre 1947, douleurs oculaires gauches avec larmoiement et photophobie. Les réactions sérologiques pratiquées à ce moment étaient négatives.

L'état général est bon, malgré un léger amaigrissement. Dans les antécédents, on note une poussée d'iritis survenue en 1941, qui aurait duré six mois environ, au niveau de l'œil droit. La malade présente depuis 1937 de la pyorrhée alvéolaire ; elle a subi au début de l'affection oculaire actuelle un traitement stomatologique sérieux et la plupart des dents du maxillaire supérieur ont été extraites. A noter, d'autre part, une légère chute de cheveux au niveau des régions temporales.

Examen oculaire le 25 mars 1948 : VOD 10/10 + 1 ; VOG, 1 à 2/10 + 1,5 ; examen à la lampe à fente : pas de cercle périkératique, pupille irrégulièrement dilatée par l'atropine ; une grosse synéchie postérieure à huit heures. Deux gros précipités sur la membrane de Descemet et quelques petits précipités disséminés. Humeur aqueuse claire. Au niveau de l'œil droit, on note seulement trois fines synéchies, dans la partie inférieure de l'aire pupillaire. Tonus normal.

Fond d'œil OD normal ; OG aspect de papille œdématisée avec contours papillaires voilés par un œdème clair qui s'étend à plusieurs diamètres papillaires à la rétine du pôle postérieur. Les vaisseaux sont mal visibles.

Champ visuel : périmètre de Goldman, index 1, intensité 3, OD normal, OG rétrécissement concentrique marqué, avec élargissement régulier de la tache aveugle et scotome central arrondi d'un diamètre de 10°.

La malade est revue le 5 avril 1948. L'examen oculaire montre les mêmes signes que précédemment. L'acuité visuelle est de 2/10 ; le CV montre une nette amélioration, élargissement d'une dizaine de degrés des limites périphériques du CV, rétrécissement de la tache de Mariotte et réduction de la taille du scotome central, qui est de 3° environ. Continuation du même traitement : injection de cyanure salitropine IV et de Strapolysat et radiothérapie oculaire 100 r tous les trois jours, quatre séances en tout.

Le 28 avril 1948, nouvel examen qui montre : une disparition complète du scotome central, avec un léger élargissement des limites périphériques. L'aspect du fond d'œil et du segment antérieur est inchangé.

OBSERVATION N° 2

M... Fernande, 63 ans, entre à l'hôpital le 24 mars 1947 pour baisse marquée de la vision œil droit, ayant débuté il y a un an environ, et s'accroissant depuis un mois et demi. La malade se plaint de mouches volantes. Pas de céphalées. L'œil gauche a été énucléé il y a deux ans, après une affection oculaire difficile à préciser (kératite grave compliquée de glaucome probablement).

L'état général de la malade est bon. Pas d'antécédents particuliers, rhumatismes chroniques anciens. Surdité presque totale. Examens de laboratoire courants, rien à signaler.

Examen oculaire : VOD 1/10 inam  liorable. Tonus normal. Pas de cercle périkératique. Pupille en myosis moyen. Chambre antérieure légèrement trouble. Nombreux précipités fins sur la face postérieure de la Descemet, localisés à la moitié inférieure. FO assez mal visible. CV : rétrécissement supérieur avec scotome central de 5  .

La malade reçoit une série de cyanure salitropine intra-veineuse, instillation d'atropine, quatre séances de radiothérapie.

Une semaine plus tard, la pupille est bien dilatée et on constate l'existence d'une grosse synéchie sur le méridien de huit heures. La chambre antérieure est claire. Les précipités sont aussi nombreux que lors du premier examen. Le vitré est clair, le fond d'œil bien visible. Papille œdémateuse, rosée, avec légère dilatation veineuse et œdème péripapillaire s'étendant assez loin autour de la papille.

Le 18 mars 1948, on constate une diminution nette des précipités sur la Descemet. Large dilatation atropinique. Seule subsiste la synéchie de huit heures. Même aspect du fond de l'œil. L'acuité visuelle est cependant remontée à 3/10 faibles.

La malade est revue le 15 avril 1948. Il ne reste plus que quelques précipités isolés sur la face postérieure de la cornée. Même aspect du fond de l'œil. L'acuité visuelle est de 3/10.

OBSERVATION N   3

A... Achille, 67 ans, entre à l'hôpital le 25 février 1948 pour douleurs oculaires gauches ayant débuté il y a six mois avec céphalées intermittentes et baisse progressive de l'acuité visuelle. Le malade a été traité pour iritis OD depuis octobre 1947. Rien à signaler dans les antécédents. Bon   tat général, légère hypertension artérielle. Examens de laboratoires : réponses normales.

Examen oculaire le 25 février 1948 : VOD, 2/10 + 2, VOG Perception lumineuse. Lampe à fente, OD pas de cercle périkératique, très fins précipités sur la Descemet, pas de synéchies iriennes visibles ; quelques précipités pigmentés sur la cristalloïde antérieure. OG, très forte injection périkératique, œdème de la cornée avec plis de la Descemet ; chambre antérieure très trouble avec flocons de fibrine dans la chambre antérieure. Pupille en dilatation moyenne, pas de synéchies. Traitement : pénicilline générale, 200.000 unités, cyanure salitropine tous les jours et atropine locale.

Le 4 mars 1948, on note : OD, légère injection périkératique, persistance des précipités sur la Descemet ; à gauche, même   tat.

Le 6 avril 1948 : VOD, 0,2 + 2, VOG, 0,3 ; lampe à fente : OD, bonne dilatation atropinique, qui montre des synéchies à 2, 4 et 6 heures, pas de précipités sur la Descemet, OG, synéchies iriennes à 6 et 12 heures, quelques précipités pigmentés sur la Descemet. L'examen du fond d'œil montre un léger flou diffus du fond d'œil.

Le 7 mai 1948, l'acuité visuelle est de 4/10 OD + 1,75, 4/10 OG + 0,5. L'examen du segment antérieur ne montre pas de changement par rapport au dernier examen. Le fond d'œil est bien visible : on constate que les papilles sont nettement hyperhémées, avec un flou des bords du côté nasal et dilatation veineuse marquée. OG, ni œdème, ni exsudats, ni hémorragies. CV, Goldman, taille 1, intensité 3. OD, rétrécissement concentrique léger, petit scotome central de 10° environ de diamètre. OG, même rétrécissement concentrique, petit scotome central de 5° environ.

OBSERVATION N° 4

G... Odette, 27 ans, vient consulter, le 9 octobre 1947 pour phénomènes inflammatoires intenses œil droit remontant à une dizaine de jours. L'évolution a été rapide au début : rougeur conjonctivale, céphalées violentes, diminution importante de l'acuité visuelle et photophobie. Actuellement, la malade voit à peine la lumière de ce côté.

L'examen oculaire montre : large cercle périkératique, œdème des paupières, larmolement et blépharospasme par photophobie. L'iris est à peine visible, la chambre antérieure est très trouble avec un reflet gris verdâtre. Le fond d'œil est inéclairable. Le tonus du globe est nettement diminué. La vision réduite à la perception lumineuse. Les projections sont bonnes. A la lampe à fente, on constate un œdème cornéen généralisé à très petites bulles. Il n'y a pas de précipités à proprement parler sur la Descemet, mais la chambre antérieure est occupée par un liquide opalescent, opaque et fibreux, qui semble se condenser à la surface de l'iris et au niveau de la pupille. La pupille ne réagit pas. L'iris semble très œdémateux. Pas de synéchies visibles.

L'état général est assez bon, malgré une perte d'appétit depuis quelques semaines et un léger amaigrissement. La malade signale, d'autre part, qu'elle a été traitée il y a dix-huit mois pour tumeur blanche du genou, dont l'évolution a été très favorable, puisque, grâce à un traitement précoce et sévère, après quatre mois d'immobilisation, elle a pu reprendre une vie normale, avec seulement une certaine ankylose du genou.

Un traitement intensif est aussitôt institué : calcium intraveineux tous les jours, stérogyl injectable tous les deux jours, rubrophène par la bouche, 3 ou 4 dragées par jour.

Localement dionine-atropine, chaleur et radiothérapie, 100 r tous les trois jours.

Des examens de laboratoire sont pratiqués : Bw négatif, azotémie 0,35, glycémie 1,20. Vitesse de sédimentation globulaire : première heure 30, deuxième 40, troisième 43, radioscopie pulmonaire qui montre seulement une accentuation du volume du hile droit. Cuti-réaction assez fortement positive.

L'état local reste stationnaire pendant quatre jours puis on note une sédation des signes fonctionnels et une diminution de l'hyperhémie conjonctivale, qui se limite à un cercle périkératique banal.

Le 15 octobre on note : disparition de l'œdème cornéen, clarification de l'humeur aqueuse, assez bonne mydriase, l'iris et la pupille sont recouvertes par une fausse membrane ovale qui atteint l'angle irido-cornéen sur le méridien de 11 heures et qui recouvre entièrement la pupille. Le fond d'œil est toujours inéclairable. Pas de précipités sur la Descemet.

Le 18, la malade constate une amélioration nette de la vision. L'œil est presque blanc, reflet pupillaire gris rougeâtre. La malade compte les doigts à un mètre. A la lampe à fente, diminution de la fausse membrane, qui semble fondre dans la chambre antérieure. Humeur aqueuse à peine trouble. Le traitement général a été très bien supporté et il est continué tel quel ; trois séances de radiothérapie ont été faites.

Le 22 octobre, l'état est le suivant : œil blanc, pas de cercle péricératique, tonus normal. Pupille en large mydriase irrégulière. Deux synéchies assez solides à 8 et 7 heures, chambre antérieure claire. Trouble diffus très fin du vitré qui n'empêche pas de voir le fond d'œil. Aspect de papillite, œdème papillo-rétinien très net, orangé, masquant totalement les artères, laissant voir des veines congestives violacées. V : 2 à 3/10. Le CV pris au périmètre de Goldmann montre : OG, normal ; OD : rétrécissement concentrique entre 20° et 30°, tache de Mariotte très élargie, surtout vers le bas. Il existe un petit scotome central ou plutôt paracentral, qui est difficile à localiser, la malade fixant assez mal. Même traitement, la malade reçoit une quatrième dose de radiothérapie. La courbe d'adaptation rétinienne est établie : normale OG ; OD, courbe très anormale, retard et, surtout, élévation des seuils des cônes et des bâtonnets.

Le 25, l'acuité visuelle est remontée à 6/10 ; les deux synéchies persistent ; le vitré est un peu plus clair et l'état du fond d'œil est identique. Le champ visuel n'a pas été repris. La malade sort de l'hôpital.

OBSERVATION N° 5

C..., 25 ans, est en traitement dans le service depuis juillet 1946 pour iritis œil gauche ayant débuté assez brusquement le 5 juillet 1946 par des phénomènes irritatifs aigus, douleurs céphalées, larmoiement et photophobie. Après une amélioration sensible, l'œil droit se prend en août et l'œil gauche présente une nouvelle poussée. La malade est hospitalisée en septembre 1946 et est soumise à un traitement général par la pénicilline : 200.000 unités pendant douze jours. On note une amélioration des phénomènes cyclitiques qui ne s'accompagne pas cependant d'une récupération visuelle.

Les antécédents sont les suivants : la malade se plaint depuis des années de douleurs musculaires et articulaires diffuses, sans fièvre. Elle a une fille de dix mois en bonne santé, pas d'avortement. Les examens de laboratoire sont négatifs. La vitesse de sédimentation est normale.

A la sortie de l'hôpital, on note : ODG, rares et fins précipités sur la Descemet et sur la cristalloïde antérieure. Séclusion pupillaire partielle, pupilles bien dilatées par l'atropine. Cristallin normal.

Fond d'œil flou et œdème papillaire bilatéral. Les limites de la papille sont invisibles, artères et veines engluées d'œdème ; la papille serait à peu près invisible si ce n'était la convergence des vaisseaux à son niveau. Elle est, par ailleurs, nettement surélevée ; l'acuité visuelle est de 1/10 œil droit, 2/10 œil gauche ; la tension oculaire est de 20 ODG. Le champ visuel montre : œil droit, amputation totale du champ visuel supéro-temporal, touchant la région centrale et englobant la tache aveugle ; œil gauche, très large scotome partant de la tache aveugle et rejoignant la limite supérieure du champ visuel, en s'élargissant vers le haut. Il existe, par ailleurs, un petit scotome isolé entre la tache de Mariotte élargie et le point de fixation.

La malade est revue en janvier 1947 : amélioration des phénomènes irido-cyclitiques. Le fond d'œil est bien visible, on note le même flou œdémateux des papilles avec congestion veineuse et disparition des artères dans l'œdème, qui s'étend largement au niveau de la rétine et de tout le pôle postérieur.

En février, on note une légère amélioration de l'acuité visuelle : 2/10 yeux droit et gauche ; disparition presque complète des précipités, il ne subsiste plus que quelques fines synéchies aux deux yeux. Le fond d'œil montre : diminution nette de l'œdème, qui n'est plus visible que sur le côté nasal des papilles et qui semble organisé et plastique. Il existe des reflets anormaux en bave d'escargot au niveau de tout le pôle postérieur. La rétine est claire et il existe un œdème maculaire des deux côtés, moins marqué du côté gauche.

La malade est enceinte de quatre mois et supporte bien sa grossesse.

Au mois d'avril 1947, amélioration nouvelle des phénomènes œdémateux au niveau du fond d'œil, acuité visuelle sans changement.

En juillet, on note 4/10 aux deux yeux. Même aspect général du fond d'œil, hyperhémie des papilles, œdème léger des régions maculaires avec reflets anormaux.

La malade est revue fin octobre 1947 : Vue, 5/10 à chaque œil. Diminution de l'œdème résiduel, les limites des deux papilles sont bien visibles.

OBSERVATION N° 6

S... Marguerite, 27 ans, vient consulter, le 29 octobre 1947, pour céphalées et troubles de la vue œil droit remontant à plusieurs mois. Cet œil a du reste toujours été plus faible que l'autre, mais il avait, malgré tout, auparavant une vision utile. L'iris de ce côté a toujours été plus clair que celui de l'autre côté, et cette différence de teinte va en s'accentuant. Ses antécédents sont assez chargés : elle est actuellement en traitement pour hyperthyroïdie, avec augmentation du métabolisme basal, et pour des troubles hépatiques. Elle a eu, l'année passée, une pleurite apicale gauche, qui est actuellement guérie, après séjour à la montagne de quatre mois. Tous les examens de laboratoire pratiqués ont été négatifs.

che 10/10. L'œil gauche est entièrement normal ; la teinte de l'iris est marron clair.

L'œil droit, dont l'iris est gris bleuâtre, semble apparemment normal. A la lampe à fente, on note cependant : atrophie nette du tissu irien qui transparait, en feuille morte ; humeur aqueuse claire ; nombreux précipités très fins sur la Descemet en fuseau central inférieur, transparents et régulièrement disposés. Pas de précipités sur la cristalloïde antérieure. Léger trouble du vitré. L'examen du fond d'œil montre aspect de papillite très net : hyperhémie avec œdème saillant de la papille ; dilatation veineuse marquée avec vaisseaux artériels mal visibles ; les limites de la papille sont absolument invisibles et l'œdème s'étend assez loin autour de la papille.

Le champ visuel est normal œil gauche ; pour l'œil droit, il montre l'existence d'un très large scotome, centré sur la tache aveugle, qui atteint la région maculaire. Les limites périphériques sont irrégulièrement rétrécies.

Des recherches complémentaires, orientées vers une étiologie bacillaire probable, sont demandées et, en attendant, un traitement type Charpy est prescrit.

La malade est revue le 5 janvier 1948 et admise à l'hôpital. On note une chute importante de cheveux depuis trois mois. L'examen oculaire montre : 1/10 œil droit, 10/10 œil gauche après correction. Même aspect de l'iris à la lampe à fente ; persistance des précipités sur la Descemet. A l'examen du fond d'œil, à droite, trouble du vitré ne permettant pas de voir nettement le fond d'œil. Traitement : radiothérapie 400 r en quatre séances et traitement mixte cyanure salitropine.

Le 2 février 1948, on note une hyalite très marquée dans la région supérieure, qui laisse voir, quelques jours plus tard, un décollement rétinien temporal supérieur s'étendant du côté nasal jusqu'au méridien de 2 heures. Pas de déchirure visible.

Le 11 février 1948, ponction diathermique de la poche du décollement rétinien. Un mois plus tard, l'état est stationnaire, aucune tendance à la réapplication du soulèvement rétinien, mais on constate par ailleurs une disparition complète des précipités.

Un mois plus tard, l'état est le même.

La malade est revue enfin le 10 mai 1948. On constate une acuité visuelle de 5/10 ODG après correction. Le segment antérieur est normal. Disparition complète des précipités sur la Descemet, absence de toute synéchie. Fond d'œil : léger œdème rétinien péri-papillaire en bave d'escargot, papille de coloration normale. Champ visuel normal ODG.

OBSERVATION N° 7

N... Louise, 40 ans, vient consulter pour la première fois, en mai 1945, pour asthénopie accommodative facilement améliorée par le port de verres.

La malade vient consulter, en janvier 1946, pour phénomènes irritatifs œil gauche remontant à quelques jours. On constate

l'existence d'une kératite juxta-marginale en taches de bougie, qui cède en quelques jours à une médication simplement locale.

En janvier 1947, la malade vient consulter à nouveau pour des douleurs oculaires violentes œil droit, accompagnées de photophobie, larmoiement et baisse très accentuée de l'acuité visuelle. L'examen oculaire montre un cercle périkératique intense, avec trouble diffus de la chambre antérieure, humeur aqueuse fibrineuse, pupille en myosis, avec des synéchies en voie de formation. Le tonus oculaire est normal, mais la pression du globe est très douloureuse. La vision réduite à 1/10 environ, le fond d'œil invisible.

L'état général de la malade est à ce moment relativement mauvais. Elle se plaint d'asthénie ; elle a notablement maigri, n'a pas d'appétit. Un traitement local est prescrit et des recherches sont faites. Bw négatif. Vitesse de sédimentation nettement accélérée. cuti-réaction très fortement positive. Une radiographie pulmonaire montre seulement des hiles chargés sans lésions parenchymateuses. La malade est mise au traitement de Charpy.

Le 21 janvier, on note une nette amélioration. Objectivement, la pupille s'est dilatée irrégulièrement. Il existe deux très grosses synéchies à 5 et 7 heures. L'humeur aqueuse est plus claire, bien qu'il existe dans l'angle camérulaire inférieur un dépôt fibrineux diffus. Pas de précipités sur la Descemet. Présence au niveau du tissu irien, sur les méridiens de 9 heures et de 6 heures, de deux nodules grisâtres intersticiels non vascularisés. L'acuité visuelle est de 4/10, bien que le fond d'œil soit très difficilement visible.

Continuation du même traitement, plus séances de radiothérapie (100 r tous les deux jours, quatre séances).

La malade est revue le 14 novembre 1947. La pupille est largement dilatée ; seules les deux synéchies principales tiennent encore. L'humeur aqueuse est claire, l'exsudat fibrineux inférieur a disparu. Les nodules iriens se sont presque entièrement effacés. Quelques très fins précipités sur la Descemet. Le vitré est clair. Le tonus est normal. L'acuité visuelle est de 6/10 après correction. Le champ visuel montre une tache de Mariotte très élargie, qui effleure le point de fixation (index 1.5 mm.). Le fond d'œil montre gros œdème papillaire, saillant et étendu à la rétine environnante, clair. Pas d'hémorragies. Léger trouble du vitré postérieur, les couches antérieures étant pratiquement normales.

Continuation du même traitement, moins intense cependant.

Le 14 mars 1947, amélioration des signes objectifs iriens. Le fond d'œil est très bien visible ; même aspect de la papille. L'acuité visuelle a légèrement baissé, elle est seulement de 4/10. La tache de Mariotte est toujours aussi large.

Le 21 avril 1947, la malade vient consulter à nouveau pour des phénomènes irritatifs très légers au niveau de l'œil droit, comparables à ceux qui ont marqué le début de l'affection œil gauche. On constate des signes d'iritis plastique au début. Le traitement local est aussitôt commencé avec des séances de radiothérapie, et reprise du traitement général. L'acuité visuelle, ce jour-là, était de 6 à 7/10.

Le 6 mai 1947, bien que les phénomènes cyclitiques se soient améliorés, l'acuité visuelle n'est que de 1 à 2/10. Le fond d'œil montre un œdème papillaire intense et le champ visuel un très gros scotome centré sur la tache aveugle.

Le 29 mai, l'acuité visuelle était remontée à 4/10, même état du fond d'œil, amélioration des phénomènes iriens ; il ne persiste plus que quelques synéchies dans le secteur inférieur. Œil gauche, acuité de 8/10, diminution du diamètre de la tache aveugle, même état du fond d'œil.

La malade est revue au début juillet : l'acuité visuelle était de 6 et 8/10 œil droit et œil gauche après correction. Des deux côtés, les taches de Mariotte avaient diminué de dimension, mais les signes ophtalmoscopiques étaient peu modifiés. La malade part pour un séjour à la montagne.

Elle est revue une dernière fois en octobre 1947. L'acuité visuelle est revenue, des deux côtés, à 9/10 ; il persiste seulement, à droite et à gauche, deux synéchies postérieures. Le reste de la pupille est libre. L'iris est cependant légèrement atrophique par places et notamment au niveau de la région sphinctérienne.

Le champ visuel est normal, mais les pupilles n'ont pas encore repris leur aspect normal. Elles sont encore embuées, leurs limites sont floues et les vaisseaux à son niveau sont peu nets. La rétine environnante est également légèrement œdémateuse. Le vitré est clair.

OBSERVATION N° 8

C... Raymonde, 38 ans, vient consulter, en octobre 1947, pour baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche, s'accompagnant de céphalées, rougeur oculaire et photophobie. Ces signes se sont installés progressivement depuis deux mois environ et s'accroissent régulièrement d'un jour à l'autre.

L'examen oculaire montre : œil droit normal, 10/10 ; rien à signaler. Œil gauche, cercle périkératique très marqué, pupille myotique et humeur aqueuse trouble. A la lampe à fente, on constate l'existence d'une descemetite intense, toute la face postérieure de la cornée étant entièrement tapissée de précipités arrondis blanchâtres, régulièrement répartis. L'humeur aqueuse est claire, l'iris parsemé d'un très grand nombre de petites formations transparentes très fines, ayant l'aspect de petits grains de tapioca. Ces granulations sont posées à la surface de l'iris, qui ne présente pas de vascularisation particulière. Il en existe un certain nombre au niveau du bord libre de l'iris. Il n'y a pas de synéchies. Le vitré est extrêmement trouble au niveau de toutes ses couches ; on note de larges bandes opaques et, dans la région prépapillaire, il existe une opacité arrondie, qui prend, sous certaines incidences, un aspect kystique. Le fond d'œil est très mal visible. L'acuité visuelle est de 1/10.

L'état général de la malade est bon ; rien à signaler dans ses antécédents, sauf une intervention pour une synovite chronique au niveau du cou-de-pied, et qui a donné lieu à une fistulette qui s'ouvre et se referme depuis quelques mois.

Un traitement général, type Charpy, est prescrit. Les examens de laboratoire ne montrent rien de particulier ; la vitesse de sédimentation est normale, de même qu'une radio thoracique. Cuti-réaction moyennement positive.

La malade est revue le 5 novembre. La pupille est bien dilatée, le cercle périkératique moins intense, mais les précipités sur la Descemet et les granulations iriennes sont aussi nombreuses. Le fond d'œil est mieux visible en raison de la dilatation papillaire ; le vitré est toujours très trouble, la papille est bien visible, elle est légèrement hyperhémie. L'acuité visuelle, malgré ces signes objectifs, est très améliorée, puisqu'elle est de 6/10 après une correction de 2.

Le 15 décembre, on note une baisse nette de l'acuité visuelle, qui est de 3/10 seulement. Objectivement, les précipités sont cependant moins abondants, surtout dans la partie supérieure. Les granulations iriennes ont presque complètement disparu. Le fond d'œil montre un léger flou de la papille ; le champ visuel un élargissement simple de la tache de Mariotte. On abandonne le traitement de Charpy et on prescrit un traitement mixte cyanure salitropine, plus staprolysat.

La malade est revue le 30 décembre 1947. Le cyanure a donné rapidement des réactions gingivales et a dû être abandonné.

La salitropine a été bien tolérée, de même que le staprolysat. Le globe est moins douloureux, les précipités sur la Descemet sont moins abondants et commencent à disparaître dans le secteur supérieur. Les granulations iriennes ont disparu sans laisser de traces. Le vitré est toujours très trouble, mais peut-être un peu moins que lors des examens antérieurs. Par contre, l'acuité visuelle est de 2/10 plus faible. Le champ visuel montre une très large tache de Mariotte, pas de scotome central proprement dit. Fond d'œil : gros œdème papillaire rosé.

Au début de janvier 1948, on note une résorption nette des précipités, qui sont disposés selon un fuseau vertical. La Descemet ayant pris ailleurs un aspect granuleux et bosselé. Le vitré est plus clair, l'acuité visuelle de 5/10 faibles. L'aspect du fond d'œil est à peu près le même, gros œdème papillaire rosé s'étendant à la rétine environnante.

La malade est revue en février 1948. Les précipités ont encore diminué, il en subsiste seulement quelques-uns dans la région inférieure ; le vitré s'est encore éclairci, il ne subsiste plus que les opacités filamenteuses les plus importantes et la formation arrondie prépapillaire. L'acuité est de 7/10 ; le fond d'œil montre une diminution nette de l'œdème papillaire.

La malade est enfin revue le 6 avril 1948. Acuité de 7/10. Etat stationnaire au point de vue objectif.

OBSERVATION N° 9

C... Marie, 52 ans, vient consulter, en janvier 1947, pour mouches volantes œil gauche depuis une quinzaine de jours, avec légère diminution de l'acuité visuelle.

Les antécédents oculaires et généraux sont nuls. L'état général de la malade est bon ; elle se plaint cependant de crampes et de fourmillements dans les membres inférieurs. La TA est à 15-7.

L'examen oculaire montre : Vue œil droit 4/10 — 1 ; vue œil gauche 3/10, inam. Le tonus oculaire est de 26 ODG. Au biomicroscope, on note : léger œdème cornéen superficiel, descemetite centrale bilatérale, plus accentuée OG, mais peu marquée cependant. Il existe quelques synéchies postérieures au niveau de l'œil gauche. humeur aqueuse claire, cristallin, petites opacités périphériques.

L'examen ophtalmoscopique révèle : œdème papillaire net ODG, peu accentué OG, avec dilatation veineuse.

Le champ visuel (index 1,5, périmétrie de Magitot) montre : OD, rétrécissement concentrique à 30°, avec élargissement vers le bas de la tache de Mariotte. OG, rétrécissement considérable englobant la tache aveugle, passant du côté temporal à 7°, suivant ensuite le 10° degré.

Les examens de laboratoire habituels donnent des réponses normales. Un traitement mydryatique et anti-infectieux mixte cyanure salitropine est institué.

La malade est revue le 20 février, très améliorée du point de vue fonctionnel ; l'acuité visuelle est de 9 et 8/10 après correction. La tension oculaire de 32 et 35 cependant. Le fond d'œil montre une diminution de l'œdème papillaire, qui semble avoir émigré au niveau de la région maculaire.

Le champ visuel est pris à ce moment et il indique, au niveau des deux yeux, un rétrécissement concentrique d'une vingtaine de degrés (petit index 1 mm.) ; au niveau de l'œil gauche, on note également un élargissement de la tache de Mariotte vers le haut, qui s'étend jusqu'à l'axe de 45°.

Après un examen neurologique, qui se révèle négatif, on continue le traitement anti-infectieux par la Nalodine intra-veineuse.

La malade est revue une dernière fois fin mars 1947. L'acuité visuelle est identique, 9 à 8/10. On constate au biomicroscope : OD, persistance d'un seul gros précipité central, légèrement brunâtre ; OG, synéchies postérieures multiples, quelques fins précipités résiduels. Au niveau du fond d'œil, il ne persiste plus qu'un léger flou papillaire OG. La tension oculaire, par contre, est assez élevée du côté gauche : OD 32, OG 40. Le champ visuel au même index de 1,5 est entièrement normal ODG. Un traitement local myotique léger est prescrit.

OBSERVATION N° 10

C... Marius, 56 ans, entre à l'Hôtel Dieu le 19 novembre 1945 pour y être opéré de cataracte œil gauche. Son état général est excellent et ses antécédents pathologiques sont nuls. Les épreuves de laboratoire sont négatives. L'œil droit est entièrement normal. L'œil gauche présente une cataracte blanche totale avec de bonnes projections. Cet œil était depuis très longtemps moins bon que son congénère, sembler-il, depuis l'éclipse de 1907, que le malade avait impudemment observée. L'intervention n'avait pas été jugée indis-

pensable, étant donné les circonstances cliniques, mais le malade ayant insisté pour être opéré, l'intervention est faite le 17 novembre : iridectomie totale, capsule très bombée que la pince arrive très difficilement à saisir et qui rompt, extraction simple et deux points de suture ; suites normales mais, au neuvième jour, le malade heurte violemment l'angle de la table de nuit. Le lendemain, on constate une hernie de l'iris, qui est réséquée et recouverte d'un repli de conjonctive. Le malade est assez agité, et il se produit à nouveau une petite hernie de l'iris, qui est alors cautérisée avec une solution d'acide trichloracétique concentrée et qui est entièrement sclérosée après cinq applications. Le malade sort de l'hôpital, aucun phénomène inflammatoire n'est noté au niveau de l'œil opéré. Il persiste quelques masses en voie de résorption.

Le fond d'œil est assez mal visible.

Un mois plus tard, le malade vient à nouveau consulter. Il se plaint depuis huit jours de céphalées violentes et d'un voile de plus en plus accentué au niveau de l'œil droit. Il est hospitalisé à nouveau et on constate : iridocyclite intense OD avec nombreux précipités sur la Descemet, plis verticaux de cette membrane, trouble important du vitré, fond d'œil inéclairable, vision 1/10 faible, forte hypotonie du globe. Au niveau de l'œil gauche, il existe seulement quelques précipités de descemetite et un trouble diffus du vitré. Un traitement intensif est prescrit : uroformine, salitropine et cyanure de mercure intra-veineux, strapolysat quotidien intra-musculaire. Trois jours plus tard, une violente poussée d'iridocyclite se produit à l'œil gauche, qui était jusque-là relativement calme ; cercle périkératique, trouble de l'humeur aqueuse et du vitré, douleur à la pression.

Huit jours plus tard, on note une légère amélioration au niveau des deux yeux, qui se poursuit lentement les jours suivants.

Au début janvier, la vision de l'œil droit est de 6/10. Il persiste de nombreux plis de la Descemet, de nombreux précipités sur cette membrane et sur la cristalloïde antérieure et un trouble diffus du vitré. Le cercle périkératique est presque nul.

Le tonus du globe est normal. Le fond d'œil, qui est assez mal visible en raison du trouble vitréen, montre un œdème papillaire très marqué.

L'état de l'œil gauche est à peu près le même, mais le fond d'œil n'est pas visible.

Le champ visuel de l'œil droit, pris à ce moment, montre un rétrécissement concentrique d'une vingtaine de degrés. L'angioscotome, recherché avec le gros index, montre un élargissement considérable de la tache de Mariotte, qui affleure le point de fixation. Il n'y a pas cependant de scotome central.

Le malade sort le 12 janvier. Il est revu le 21 mars, nettement amélioré : VOD 7/10, VOG 1/10 après correction. A la lampe à fente, on note : persistance de quelques plis de la Descemet, précipités moins abondants, humeur aqueuse claire, vitré également plus clair. Fond d'œil, même aspect névritique intense de la papille.

En avril, la vision remonte à 9/10 OD et reste à 1/10 OG. On constate : OD, à peine quelques précipités sur la Descemet, vitré clair, iris atrophique, FO aspect flou de la papille, disparition

de l'œdème mais persistance de l'hyperhémie du disque papillaire ; les vaisseaux sont embués et ne sont plus dilatés. Au niveau de l'œil gauche, les phénomènes cyclitiques sont également atténués et le fond d'œil est bien visible. La papille a également un aspect post-névritique et il existe une lésion maculaire dégénérative type « trou de la macula » entourée d'un fin liséré pigmentaire.

Le malade est revu en juin 1946. L'acuité visuelle est de 10/10 OD et 1/10 OG. OD, atrophie irienne, traces de précipités, deux synéchies à 7 et 4 heures ; même aspect du fond d'œil, mais flou papillaire moins marqué ; OG même état.

OBSERVATION N° 11

B... Marcelle, 22 ans.

La malade vient consulter le 9 septembre 1947 pour baisse de l'acuité visuelle, avec sensation de brouillard au niveau du point de fixation. Mouches volantes et céphalées. Ce trouble est apparu il y a trois semaines et augmente progressivement depuis cette date. Rien à signaler dans les antécédents. L'examen oculaire montre : VOD 5/10 (150°-1), OG 10/10.

Fond d'œil : OD, troubles des milieux, difficilement visible. OG normal.

Tonus normal au doigt ODG.

Lampe à fente : OD, fins précipités sur la Descemet disséminés mais légèrement plus abondants et plus fins dans le tiers inférieur.

Humeur aqueuse claire. Iris normal. Pas d'injection périkratique. OG normal.

Champ visuel. OD, les limites périphériques sont très rétrécies, la tache aveugle est fortement élargie, atteignant en haut la périphérie ; OG normal.

Examen O.R.L. : carie de la première molaire supérieure gauche. Les examens sanguins et urinaires habituels donnent des réponses normales. La sédimentation, le Vernes, normaux.

Le 14 novembre 1947 : VOD 0,4 ; VOG 10/10.

Champ visuel : OD même aspect du CV avec index cependant plus petit.

OD : gros trouble du vitré, rendant difficilement visible le fond d'œil. Les précipités sur la Descemet persistent.

OBSERVATION N° 12

D... Rose, 47 ans, entre à l'hôpital le 22 juillet 1947. Elle se plaint de douleurs au niveau de son œil gauche, sensation de corps étranger. Photophobie avec larmoiement. Quelques céphalées sus-orbitaires gauches légères. Ces douleurs sont accompagnées d'une baisse progressive de l'acuité visuelle. L'amblyopie est plus marquée le matin au réveil.

Antécédents : iridocyclite OD en 1941. Rechute en 1944 ; à ce moment, séclusion pupillaire avec acuité OD 1/10-0,9 OG. Actuellement, l'œil droit ne perçoit plus que la lumière.

A 36 ans, crise de rhumatisme articulaire.

Examen oculaire : VOD, P.L ; VOG, 0,1 (90 + 0,75) T.B 18 OD - 24 OG.

Motilité oculaire normale.

Lampe à fente. OD, taies superficielles périphériques à 3 heures et 6 heures. Quelques petites plages d'opacités interstitielles au niveau de l'aire pupillaire. Quelques vaisseaux cornéens profonds à 6 heures. Chambre antérieure très diminuée de profondeur. Iris très vascularisé avec pupille en séclusion. Quelques plages d'atrophie irienne. Cristallin, cataracte nucléaire.

OG, infiltration des couches profondes de la cornée, près du limbe vers 7 heures, avec vaisseaux profonds. Précipités très nombreux sur la Descemet, surtout à la partie inférieure de la cornée. Iris très vascularisé. Séclusion pupillaire avec précipités pigmentaires sur la cristalloïde antérieure. Cristallin normal par ailleurs. Injection périkeratique marquée.

L'examen pulmonaire est négatif.

Bw négatif. Glycémie 1,38. Sédimentation globulaire légèrement accélérée (25 mm. au bout de deux heures). Numération : 3.800.000 globules rouges. T.A. 20-12. Cuti-réaction phlycténulaire.

Le 29 août 1947. VOG : 0,1. Etat cornéen stationnaire, sauf cependant l'augmentation de la vascularisation interstitielle à la partie inférieure de la cornée.

Quatre séances de radiothérapie sont ensuite pratiquées sans grand résultat.

Le 9 octobre 1947 : institution d'un traitement de Charpy.

La malade est revue six mois plus tard. VOD, perception lumineuse. OG, 3/10 faibles, léger cercle périkeratique OG, cataracte de type nucléaire très avancée OD. OG, précipités sur la Descemet légèrement pigmentés, synéchies iriennes entre 3 et 6 heures et une vers 10 heures. Fond d'œil OD non visible ; OG, fond d'œil assez mal visible, papille hyperhémiee avec petit œdème rétinien péripapillaire, artères normales, veines très dilatées, pas d'exsudats ni d'hémorragie. Champ visuel, petit rétrécissement périphérique, tache de Mariotte normale, petit scotome paracentral sur le méridien de 1 heure.

OBSERVATION N° 13

Le début de l'affection oculaire de M. J. H..., âgé de 39 ans, remonte au mois de septembre 1948. Il s'est traduit alors par une gêne douloureuse de la région orbitaire droite et une forte photophobie de cet œil, qui ont amené le malade à se faire examiner. Parmi ses antécédents, on notait qu'il s'agissait d'un célibataire ayant subi depuis dix ans plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, traitées par le salicylate de soude. En 1927, contamination syphilitique, réaction de Bordet Wassermann positive au début, négative depuis, malgré un traitement irrégulier. Au point de vue héréditaire, rien à signaler.

A l'examen, l'œil droit présentait alors une inflammation périkeratique nette et un iris en myosis, un peu terne. L'examen à la

lampe à fente n'a pas montré alors l'existence de précipités dans la chambre antérieure.

Acuité : VOD 9/10, VOG 10/10.

Traitement : instillations locales d'atropine et de solufontamide, injections intraveineuses de cyanure de mercure.

La crise d'iritis se résout en une semaine.

. Un mois après, en novembre 1948, récurrence, soignée de la même façon avec même évolution.

Au mois de décembre 1948, nouvelle poussée, débutant cette fois par l'œil gauche bientôt suivi de l'œil droit, le malade ne s'étant pas fait soigner immédiatement. Des injections de pénicilline intramusculaires sont instituées qui, jointes aux instillations d'atropine, déclenchent une très forte réaction eczémateuse palpébrale.

Des synéchies se forment en cercle à gauche et en un point à 7 heures, à droite, qu'un traitement par la conjugaison scopolamine en instillations et adrénaline sous-conjonctivale, permet de rompre. L'acuité est moins bonne que lors de la dernière crise : VOD 8/10, VOG 7/10. L'examen à la lampe à fente montre un trouble de la chambre intérieure sans descemetite.

Les fonds d'yeux sont normaux.

Le 10 janvier 1949, l'eczéma est nettement amélioré par des applications de NO³ Ag. L'atropine continue à être remplacée par la scopolamine, mieux tolérée.

Le champ visuel, pris au périmètre de Landolt avec l'index de 1 mm. de diamètre, montre un rétrécissement concentrique du champ visuel bilatéral, avec une certaine amputation supérieure à droite. Toujours à droite, on note l'existence d'un scotome partant de la tache aveugle et s'étendant d'abord en bas, puis en dedans, contournant le point de fixation. Il n'existe pas de scotome central aux couleurs.

Le 10 février 1949, les réactions inflammatoires péri-kératiques ODG ont disparu, ainsi que l'eczéma des paupières. L'acuité est remontée à : VOD 9/10, VOG 10/10. Les chambres antérieures sont transparentes et les iris en bonne mydriase. Rien à signaler ophtalmoscopiquement.

Le champ visuel montre, à droite, la persistance d'un élargissement vers le bas de la tache de Mariotte.

OBSERVATION N° 14 (Docteur DOLLFUS)

Mme M..., 35 ans, cultivatrice dans le Cher, est adressée en neuro-chirurgie par le Dr Fil, de Châteauroux, en octobre 1947, pour de l'œdème papillaire bilatéral, céphalées vives et état fébrile.

Le début des troubles remonte à environ un mois par de violentes douleurs dans la nuque et le rachis et une température oscillant entre 37°5 et 38°5, puis des céphalées très vives et angine. Deux jours après l'apparition de l'angine et des céphalées, la malade accuse une baisse d'acuité visuelle de l'œil droit avec des douleurs dans les mouvements du globe oculaire. Un ophtalmologiste consulté prescrit du cyanure de mercure, qui est mal supporté. Elle

consulte alors le Dr Fil, qui constate un double œdème papillaire et l'adresse à Paris.

Lors de son entrée à la *Pitié*, au milieu d'octobre, on ne constate aucun symptôme neurologique, mais persistance de l'état fébrile et, à l'examen oculaire on note, à ce moment, à l'œil droit : uvéite avec trouble du vitré et précipité de descemetite, nombreux nodules blanchâtres sur la choroïde, la papille est surélevée et œdémateuse. VOD 1/10 avec réduction du champ visuel au cadran inférieur.

A l'œil gauche, pas de signe d'iridocyclite, mais papille œdémateuse à bords flous, veines dilatées. Quelques petites hémorragies péripapillaires. T.A.R. 35 ; VOG 1/10 avec scotome central, mais conservation du champ visuel périphérique.

A l'examen général, on observe l'existence d'une parotidite du côté droit et, à gauche, une adénopathie cervicale supérieure.

Une radiographie du crâne, des poumons et des membres ne révèle aucune anomalie.

Dans ses antécédents familiaux : père mort d'endocardite, un frère mort d'insuffisance mitrale et sa mère d'un cancer du foie. Elle-même a présenté, en 1946, un ictère avec forte température, un syndrome infectieux à rechute, qui a été étiqueté spirochètose ictéro-hémorragique. Elle vit dans une ferme où se trouvent des rats et où ses vaches ont présenté récemment une petite épidémie d'avortement.

Dès son entrée à l'hôpital, elle est mise à un traitement par la pénicilline (400.000 unités par jour), traitement qui sera suivi dix jours de suite. Elle passe de neuro-chirurgie dans notre service le 28 octobre 1947. Même état général, malgré la pénicilline. Fièvre oscillant de 37°5 à 38°4. Tension artérielle 14,7. Pas de lésion cardiaque. A l'œil droit, nombreux précipités de descemetite, vitré très trouble empêchant de voir les détails du fond de l'œil, mais la partie inférieure de la rétine paraît soulevée et œdématisée, avec piquetés blanchâtres sur la surface rétinienne ; VOD = P.L. faible dans le cadran inférieur du champ visuel.

Œil gauche, léger trouble du vitré sans iridocyclite, papille floue œdémateuse, névritique ; VOG 1/10, hémorragie péripapillaire.

Le 31 octobre, une cuti-réaction est négative ; ponction lombaire : albumine 0,60, dix éléments, mais BW et Kahn négatifs, benjoin normal. La vitesse de sédimentation est augmentée : 1 heure : 25 mm. ; 2 heures : 50 mm. ; 24 heures : 107 mm. Une numération globulaire ne montre rien d'anormal, si ce n'est une petite augmentation (6,50% d'éosinophiles). Le sérodiagnostic de la leptospire ictéro-hémorragique et grippotyphosa sont négatifs. Au fond de l'œil droit, on voit mieux l'état rétinien par éclaircissement des milieux et l'on constate un décollement inférieur avec rétinite proliférante, gros œdème rétinien avec hémorragie au pôle postérieur ; VOD 4/10, la papille est toujours congestionnée avec effacement des bords et scotome paracentral moins important. Le 10 novembre, même état du fond de l'œil droit, mais les signes d'iridocyclite se sont très atténués. A gauche, amélioration continue, l'acuité visuelle est de 7/10 ; la rétine a repris un aspect normal et la papille devient

plus nette. Le 9 janvier 1948, OD, décollement presque total avec rétinite proliférante ; VOD, 0 ; OG, fond de l'œil presque normal, avec légère décoloration papillaire ; VOG, 8/10.

Une cuti-réaction au bacillus melitensis est très positive, ce qui fait penser, en raison de la persistance d'un petit état fébrile, à la possibilité d'une brucellose. Nous revoyons la malade le 13 mai 1948. Elle garde toujours une température à 37°5 le soir ; l'œil droit est sans changement ; à gauche, la vision est de 9/10 avec papille pâle à bords nets. On remarque sur la peau une éruption de pytiriasis versicolor. A notre demande, elle fait pratiquer un séro-diagnostic pour le bacillus melitensis et les divers types de brucellose. Tous ces examens ont été négatifs, comme l'inoculation au cobaye d'un fragment de ganglion.

ESSAI DE CLASSIFICATION DES OBSERVATIONS PRÉCÉDENTES

Dans toutes ces observations, les symptômes d'iritis ou d'iridocyclite étaient manifestes, mais les formes en étaient très variées, que l'on se place au point de vue clinique, aspect ophtalmoscopique, étiologie, campimétrique ou évolutif.

Au point de vue clinique

A. — Nous relevons trois formes aiguës (observations 4, 7 et 10) ; deux formes subaiguës (obs. 3 et 9) ; huit formes chroniques (obs. 1, 2, 5, 6, 8, 11, 12 et 13).

Dans trois cas (obs. 6, 10 et 11) la forme était séreuse ; dans un cas exsudative (obs. 4) ; dans tous les autres cas (1, 2, 3, 6, 7, 9, 10, 12 et 13) il s'agissait de formes à tendance plastique.

B. — Un trouble du vitré a été relevé à l'état diffus dans les observations 6, 8 et 10. Il existait un trouble du vitré postérieur dans l'observation 7.

C. — L'aspect du fond d'œil était également très variable. On observait : un œdème de la papille net dans les observations 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, soit dans neuf cas sur treize. L'atteinte de la papille se réduisait à une hyperhémie dans les observations 3 et 12. L'œdème dépassait les limites de la papille pour s'étendre sur la rétine environnante dans les cas 1, 2, 4, 6, 7. Dans l'observation 13, le fond d'œil était absolument normal.

Les formes étiologiques

Elles sont également des plus variées. La tuberculose a pu être incriminée, mais sans preuve certaine. (Dans les cas 4, 6, 7, 9 et 12.)

On notait du rhumatisme chronique dans les cas 2 et 5.

La syphilis était prouvée dans les cas 10 et 13. Ce dernier malade ayant eu également du rhumatisme articulaire aigu dans ses antécédents. Dans l'observation 1 et dans la 11, on n'a pu incriminer que la présence d'une carie dentaire, foyer d'infection possible.

Dans les autres cas, l'étiologie est restée incertaine, comme il est malheureusement trop fréquent chez les malades atteints d'iritis.

Les formes évolutives

L'évolution dans l'ensemble s'est faite vers l'amélioration. Nous ne nous arrêterons ici qu'à l'évolution de l'aspect ophtalmoscopique et à l'évolution de l'acuité visuelle, réservant pour le prochain chapitre l'étude détaillée de l'évolution du champ visuel.

Au point de vue du fond d'œil, il a pu être constaté :

Un retour à la normale après deux ans (obs. 5) ;

Quatre améliorations au bout de plusieurs mois (obs. 7, 8, 9, 10).

L'aspect du fond d'œil est resté sans changement dans les quatre premiers cas.

L'observation 6 révèle une complication : le décollement rétinien.

Dans le cas 13, le fond d'œil est resté normal constamment.

Parallèlement à cette évolution, nous notons des modifications dans la valeur de l'acuité visuelle.

Quatre restitutio *ad integrum* (obs. 7, 8, 9, 10) dans un délai variable de deux à dix mois.

Cinq améliorations nettes (obs. 2, 3, 9, 5 et 12).

Trois sans changement (obs. 1, 11 et 13).

Une aggravation due au décollement (obs. 6).

Nous insisterons sur un point : chez aucun des malades mentionnés au cours des observations, il n'a été observé d'élévation de la tension oculaire. Nous n'avons retenu aucune altération du champ visuel au cours d'iridocyclite hypertensive, car celle-ci pourrait alors s'expliquer comme une complication glaucomateuse classique. Aucun doute n'est permis à ce sujet dans nos observations. La tension oculaire, mesurée grâce au tonomètre de Schiotz et à celui de Baillart, était normale et les papilles, du moins celles visibles, ne présentaient pas d'excavations.

Enfin, les altérations campimétriques que nous publions ne rappellent en rien les aplatissements du secteur nasal du glaucome.

Certains champs visuels, tels que le 13, peuvent cependant évoquer l'idée d'un scotome du type Bjerrum... Il s'agit bien d'un scotome étroit, de forme semi-lunaire partant de la tache aveugle, arqué selon le trajet des fibres optiques, mais il ne s'élargit pas vers la périphérie. D'autre part, ophtalmoscopie et tonométrie éliminaient ce diagnostic.

Le champ visuel de la cinquième observation pouvait aussi, par sa forme, faire penser au scotome arciforme du glaucome chronique, mais ici, le contexte clinique éliminait ce diagnostic.

ASPECT DES ALTÉRATIONS CAMPIMÉTRIQUES

Cherchons à analyser les aspects campimétriques divers des observations précédentes.

Nous pouvons les systématiser selon trois sortes d'anomalies, que nous retrouvons concentrées ou isolées, selon les cas.

Nous observons, en effet :

- 1). des rétrécissements périphériques ;
- 2). des élargissements de la tache de Mariotte ;
- 3). des scotomes centraux (ces derniers peuvent rejoindre et englober la tache aveugle en une forme centro-cœcale).

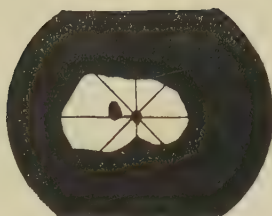
Les rétrécissements concentriques

Nous observons cet aspect dans la majorité des observations citées, mais jamais à l'état isolé. Nous n'avons pas cru devoir retenir les observations présentant cette seule anomalie à l'état fruste, car elle ne nous a pas alors paru pouvoir se rattacher d'une façon assez évidente à l'uvéite antérieure.

FIG. 1

Obs. I. — O.G. Goldmann. Index blanc taille 1/4 mm. 2. Intensité 0,31.

Rétrécissement concentrique. Elargissement marqué de la tache aveugle. Scotome central de 10° de diamètre.



Obs. II. — O.D. Goldmann. Même index. ; même intensité.

Encoche supérieure sans rétrécissement périphérique. Scotome central de 5° de diamètre.

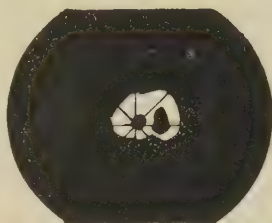


FIG. 2

Obs. III. — Goldmann. Même index. Même intensité O.D.G. Pas de rétrécissement concentrique. Tache de Mariotte légèrement agrandie. Scotome central de 10°. O.D. — 5° O.G.

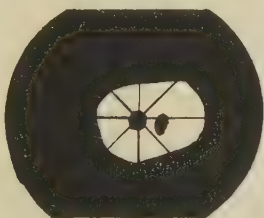
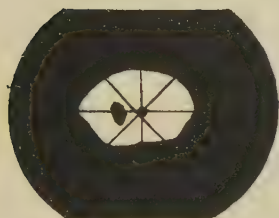


FIG. 3

Obs. III. — Goldmann. Même index. Même intensité. Rétrécissement concentrique très marqué. Elargissement marqué de la tache aveugle, Petit scotome central de 10°.

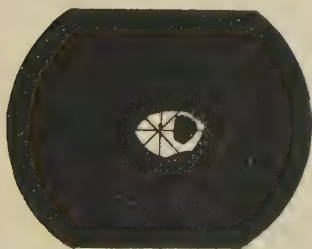


FIG. 4

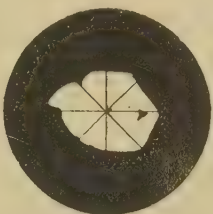
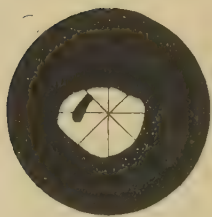
Obs. IX. — En haut, index 1,5.

O.D. : Amputation supérieure englobant la tache aveugle et atteignant le point de fixation.

O.G. : Elargissement de la tache aveugle qui rejoint la périphérie vers le haut. Scotome paracentral de 8°.

— Au milieu : à droite limites normales ; élargissement vers le bas de la tache aveugle.

Oeil gauche : rétrécissement considérable à 10° englobant la tache aveugle.



— En bas. Un mois plus tard champ visuel normal O.D.

O.G. Limites périphériques normales. Elargissement vers le haut de la tache aveugle.

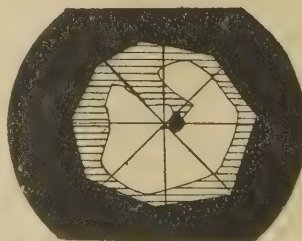
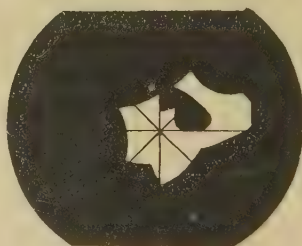
FIG. 5

Obs. XI. — Goldmann. En haut : taille 1 mm. 2. Intensité 0.03.

Contours irréguliers. Elargissement de la tache aveugle vers le haut, rejoignant la périphérie.

En bas (même obs. Goldmann). Deux mois plus tard. Intensité 1 et 0,03. Taille 1/4 mm 2.

Pour la première intensité, champ visuel normal. Pour la seconde, champ visuel analogue au précédent.



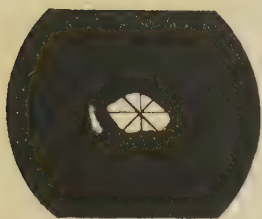
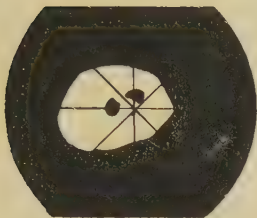


Fig. 6

Obs. XII. — Goldmann.

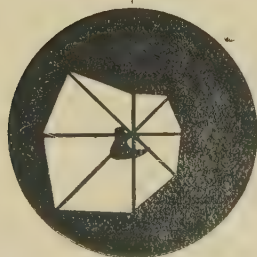
— En haut : œil gauche.
Taille 4 mm² ; intensité 0,03.
Rétrécissement concentrique
très marqué avec très petite lu-
carne temporale au delà de la
tache aveugle.



— En bas : intensité 0,3 ;
taille 1/4 mm² limites norma-
les. Scotome juxta-central supé-
rieur.

Fig. 7

Obs. XIII. — Œil droit. Ré-
trécissement concentrique mo-
déré. Petit scotome partant de
la tache de Mariotte et contour-
nant la macule vers le bas en
forme de croissant.



Un caractère sur lequel nous voulons insister est que, bien que pouvant présenter des encoches, ces rétrécissements périphériques se distinguent constamment de celui du glaucome chronique. Nous ne retrouvons pas en eux d'amputation glaucomateuse du champ nasal, si caractéristique.

L'importance de ces retrécissements peut être très grande, certains s'étendent jusqu'à 20° ou même jusqu'à un isoptère variant entre le 7° et 10° degré (observation 9).

Les élargissements de la tache aveugle

C'est une des altérations fréquemment observée. Physiologiquement, celle-ci s'étend, d'après les travaux de Bjerrum, entre 13 et 180 du côté temporal et possède un tiers de sa surface au-dessus du méridien horizontal et deux tiers au-dessous. Le diamètre physiologique moyen est de 5° environ. Nous considérerons la tache aveugle comme élargie, dès qu'elle atteindra un diamètre supérieur à celui de 8 à 10°. C'est le cas dans les observations 1, 4, 7, 10.

Dans ces cas, la surface de la tache aveugle est exagérée dans ses différents diamètres, sans que sa force soit trop altérée.

Dans les observations 3 et 4, on remarque un élargissement vers le haut de cette tache. Par contre, chez d'autres malades, nous nous trouvons en présence, au lieu d'un simple élargissement de la papille, d'un scotome plus complexe ayant pour point de départ la tache aveugle et s'étendant, soit en arc de cercle autour du point de fixation, longeant ainsi la direction arciforme des fibres rétinienues (observation 13), soit se dirigeant vers la périphérie et rejoignant celle-ci vers le haut (observation 11).

Les scotomes centraux ou paracentraux

Ces scotomes sont de dimensions variables, mais généralement assez minimes. Le scotome central de l'observation 2 avait 5° de diamètre. Celui de l'observation 3 avait 10°.

Ils s'accompagnent l'un et l'autre d'un rétrécissement très important des limites périphériques du champ visuel et d'un élargissement de la tache aveugle.

Dans la sixième observation un scotome très large, centré sur la tache aveugle, atteint la région maculaire et s'accompagne d'un rétrécissement irrégulier du champ visuel.

L'acuité s'en trouve très basse, 1/10. Il s'agit d'un exemple de scotome centro-cœcal. La jonction se trouve faite avec cette catégorie entre scotomes centraux et élargissement de la tache aveugle.

SIGNIFICATIONS DE CES CHAMPS VISUELS

Quelles significations devons-nous attacher à ces altérations du champ visuel ?

Nous nous sommes bornés à ne retenir que des observations de malades dont le fond d'œil était encore explorable.

Confrontant les résultats des examens ophtalmoscopiques et les graphiques des champs visuels, voici ce que nous remarquons :

1). La simultanéité des œdèmes de la papille ou des aspects de papillite et des élargissements de la tache de Mariotte.

Il s'agit là, au fond, d'un rapport assez banal.

La papillite explique parfaitement l'élargissement de la tache aveugle.

La signification du scotome aliforme de l'observation 13, qui nous paraît pouvoir être classé dans ce groupe, est plus obscure. L'ophtalmoscopie montrait un aspect normal du fondus. Peut-être, l'angioscotométrie nous aurait-elle permis, dans ce cas, de retrouver le pédicule vasculaire élargi qui, selon Weckers, signerait l'origine vasculaire ?

2). Par contre, les rétrécissements du champ visuel ne peuvent guère s'attacher à une lésion visible. Si, dans six cas, ils étaient concomittants d'une atteinte papillaire inflammatoire évidente, par contre, dans quatre cas, on ne pouvait relever qu'un certain trouble des milieux (observations 5 et 11) ou rien (observation 13).

Il nous semble que l'on ne doit pas attacher beaucoup d'importance aux rétrécissements légers et régulièrement concentriques.

Leur raison est déjà amplement expliquée comme nous l'avons déjà signalé, par le trouble des milieux, qui réduit la brillance du test utilisé.

Par contre, un rétrécissement très important comme celui de l'observation 3 ne peut s'expliquer par le simple fait du trouble des milieux oculaires. Le fond d'œil, bien visible, montre des papilles floues, hyperhémies. L'atteinte névritique évidente doit être incriminée, semble-t-il, pour expliquer le rétrécissement, de même que le scotome central.

Le rétrécissement des isoptères traduit-il alors une souffrance rétinienne d'origine toxique ou infectieuse, ou une atteinte plus localisée sous forme de névrite ? Il semble difficile de répondre.

3). Les scotomes centraux sont liés, dans les cas 1, 2, 4, 5, 6 à une atteinte de la papille. Dans le troisième cas, par contre, il existe un scotome central de 10°, sans anomalie apparente du fond d'œil. De même, dans le treizième cas, le scotome partant de la tache aveugle coexistait avec un fondus d'aspect normal.

L'existence de ces scotomes centraux d'origine névritique soulève un problème de diagnostic différentiel avec les scotomes centraux dus à des lésions maculaires, très difficile sinon impossible à résoudre lorsque l'ophtalmoscopie est impraticable.

Dans nos trois premières observations, le champ visuel étudié avec l'appareil de Goldmann a montré l'existence de scotomes centraux.

Dans les observations 1 et 2, il s'agit d'atteintes unilatérales. On note, dans les deux cas, un élargissement de la tache de Mariotte, un rétrécissement du champ visuel périphérique et un scotome central.

A ces anomalies périmétriques, l'examen ophtalmoscopique apporte l'explication d'une papillite avec œdème s'étendant sur la rétine à une distance de plusieurs diamètres.

La macula est donc dans la zone d'œdème et l'on peut se demander si le scotome central est dû à une atteinte du faisceau maculaire dans le nerf optique, ou à une perturbation de la sensibilité des cônes soulevés par l'œdème.

Dans l'observation 3, il existe un rétrécissement concentrique bilatéral ainsi qu'un scotome central bilatéral (de 10° à droite, de 5° à gauche). Or, si l'ophtalmoscopie nous révèle une papille nettement hypérhémisée à droite, à gauche, par contre, le fondus est sensiblement normal. Dans ce cas, le scotome central paraît bien dû à une atteinte névritique rétrobulbaire.

Lorsqu'au cours d'une uvéite antérieure, un malade présente un scotome central pur, il nous paraît très difficile, en l'absence d'ophtalmoscopie, d'attribuer ce scotome à une lésion maculaire ou à une lésion névritique. La bilatéralité du scotome plaide en faveur de cette dernière cause.

La lésion ophtalmoscopique, que nous avons le plus fréquemment rencontrée, parallèlement aux altérations du champ visuel au cours des uvéites antérieures, est donc l'œdème papillaire ou papillo-rétinien. Dans ces derniers cas, les limites de la papille étaient floues, difficiles à préciser en raison de l'œdème de teinte orangée, s'étendant le plus souvent à la rétine proche.

Il ne s'agissait, en aucun cas, d'un œdème papillaire à type stase de l'hypertension intra-crânienne. La saillie papillaire était toujours réduite.

Dans deux cas, la papille présentait seulement un aspect hypérhémisé avec flou des contours. Une certaine dilatation veineuse et un aspect englué des artères pouvaient être observés dans la plupart des cas.

Contrastant avec ces lésions papillaires, la région maculaire s'est révélée d'aspect ophtalmoscopique presque constamment normal. Parfois, elle était atteinte par l'œdème papillaire, surtout un degré important d'œdème du pôle postérieur.

Nous avons déjà signalé, enfin, la possibilité d'un aspect du fondus entièrement normal (observations 3 et 13).

Dans les cas où les lésions ophtalmoscopiques ont pu être suivies, il a été constaté une disparition presque complète de l'œdème, sans atrophie, même partielle, de la papille et sans réaction pigmentaire péripapillaire.

L'évolution de ces champs visuels n'a pu, malheureusement, être étudiée que dans un nombre relativement restreint de cas.

Le recul du temps manque et un certain nombre de malades ne s'est plus représenté.

Dans six cas seulement où cette étude a pu être suivie, le retour à la normale nous a semblé prédominer. Nous le notons après un mois dans l'observation 1, après deux mois dans l'observation 5, après dix mois dans l'observation 7 et après deux ans dans la neuvième.

Il y a deux améliorations, sans toutefois restitution *ad integrum*, l'une après deux mois (obs. 11), l'autre après dix mois (obs. 12). Les autres cas sont restés stationnaires (obs. 13) ou sont allés en s'aggravant (obs. 6).

Nous avons déjà envisagé la grande variété étiologique de ces quelques cas. Ces altérations campimétriques ne semblent donc pas relever d'une cause unique, le problème de leur pathologie n'en est que plus complexe.

PATHOGÉNIE

Si, ayant noté les différentes altérations campimétriques possibles au cours des iritis ou des iridocyclites et les ayant confrontées avec les aspects ophtalmoscopiques correspondants, nous essayons maintenant, en nous souvenant des étiologies invoquées, de tirer des conclusions pathogéniques, nous entrons dans une discussion déjà riche de littérature.

Rappel des travaux précédents

Nous ne nous arrêterons pas aux études de Hirschberg, Stock, Fehr, Happe, Inouye et Behr, qui décrivent des cas de stase papillaire après iridocyclites secondaires à des perforations du globe. Pourtant, citons plus particulièrement les travaux de Fuchs, qui nous apporte des études histologiques très précises d'iritis traumatique s'accompagnant de dégénérescence de la papille, tandis que rétine et vaisseaux sont normaux. Il en conclut au transport hyaloïdien de toxines de l'iris vers la papille. Dans tous ces cas, l'hypotonie primitive a été invoquée comme cause de l'œdème papillaire.

Par contre, Meller, Kleinsasser, Gilbert, Holth, Listad, Urbanek, Ostenberg, Tranegraad, ont publié des observations comparables aux nôtres.

Holt et Listad, dans *Beretring Fra die Nordiske Oftalmologiske Mode Kristiana* 1916, mentionnent brièvement l'existence possible d'un scotome central en rapport avec une iridocyclite.

Meller apporte l'opinion que le scotome central est dû à la névrite rétrobulbaire. Selon lui, la névrite se développe presque toujours insidieusement pendant la progression de l'iridocyclite chronique. Même dans les cas graves, les symptômes aigus de névrite rétrobulbaire sont manquants. Il est difficilement possible de noter le début des altérations de l'acuité visuelle. La chute de celle-ci n'est pas soudaine. Meller a observé un scotome central de plus de 10°, développé sans autre symptôme, avec un fond d'œil parfaitement normal.

Il nous semble frappant de rapprocher de ce dernier cas notre observation 3, où un scotome central de 10° s'est installé avec seulement un très léger flou diffus du fond de l'œil à droite et un scotome central de 5° à gauche.

Meller cite également le cas de lacunes périphériques qu'il a pu mettre en évidence. Le processus est toujours lent ; dans les cas les plus légers, le pronostic est favorable et le scotome ayant existé pendant des mois peut disparaître complètement. Les cas graves peuvent laisser des déficits permanents de vision et de l'atrophie papillaire.

Dans le but de découvrir la relation causale entre l'affection de l'uvée et le nerf optique, Muller a pratiqué l'examen histologique de deux yeux perdus par iridocyclite chronique.

Le processus inflammatoire a pu être suivi du corps ciliaire dont l'épithélium faisant face à l'intérieur de l'œil était perforé, à la partie la plus avancée de la rétine.

La choroïde était pratiquement indemne. Des foyers microscopiques rétinien, le processus inflammatoire progressait par les vaisseaux lymphatiques périvasculaires, le long des veines de la rétine vers la papille, où se trouvaient de nombreux foyers inflammatoires en avant de la lame criblée et quelques autres en arrière. L'inflammation était suspecte d'être tuberculeuse, quoique non distinctement identifiable comme telle avec ses infiltrations faites de cellules épithélioïdes et de lymphocytes.

Kleinsasser publie cinq cas typiques de scotomes au cours de l'iritis. Il note les variations rapides de surface et de localisation des scotomes.

Nous avons déjà mentionné les travaux d'Urbanek, qui publie quatre cas de traitement d'iridocyclites : par la T.B. protéine.

Dans un cas, un scotome central symptomatique de névrite rétrobulbaire apparaît comme secondaire à une méningite bacillaire. La thérapeutique par la T.B. protéine amène un apaisement. L'originalité des observations d'Urbanek est de nous montrer que, dans les autres cas, l'injection de T.B. protéine pratiquée dans un but diagnostic, amène une réaction oculaire inflammatoire intense et l'apparition d'un scotome central. En poursuivant les injections de T.B. protéine, il observe ensuite la disparition de ce scotome central. On a voulu opposer ces travaux à ceux de Meller, car ils rendent difficilement concevable l'hypothèse d'une propagation de l'iris au nerf optique.

Il semble s'agir, ici, d'une névrite rétrobulbaire évoluant simultanément, mais à bas bruit et brusquement exaltée par l'introduction de la T.B. protéine. Selon Urbanek, la voie de transmission serait, dans ce cas, sanguine.

Osterberg publie également une observation de scotome central de 5°, unilatéral, apparu au cours d'une iridocyclite hypertensive unilatérale. Le scotome est de 5° pour le blanc et de 7° pour le rouge, le vert et le bleu. Les limites périphériques du champ visuel sont normales.

L'injection de T.B. protéine, vers le sixantième jour, amène l'apparition d'une cyclite de l'œil droit jusque-là indemne et d'un scotome central de 3° pour le rouge, au même œil. Ce cas rappelle de façon frappante ceux précédemment publiés par Urbanek.

De l'ensemble de ces travaux, on voit apparaître deux théories cherchant à expliquer l'atteinte du nerf optique au cours des uvéites antérieures :

1. — THEORIE TOXIQUE

Van den Borg et surtout Fuchs, croient au transport par le canal hyaloïdien des toxines, depuis le segment antérieur vers la papille. Expérimentalement, l'injection de bacilles pyocyaniques dans la veine auriculaire du lapin (Stock) et la piqure du corps ciliaire avec une aiguille chargée de bacilles de Kock ont amené l'apparition de papillites secondaires à une iridocyclite, papillite où l'on a vérifié l'absence de germes dans l'émergence optique.

Une théorie toxinique allergique est suggérée, en particulier par Porsaa.

2. — LA THEORIE INFECTIEUSE

Elle s'oppose à cette théorie toxique. Elle a été soutenue par Meller. Elle est basée également sur des remarques anatomo-pathologiques certaines dont nous avons fait mention plus haut (propagation de l'infection du segment antérieur vers la papille par lésion vasculaire choroïdienne et surtout par périphlébite rétinienne).

A la lumière de ces deux théories pathogéniques, qui paraissent chacune vérifiées selon les cas, nous sommes frappés en analysant les altérations campimétriques de la dualité de celles-ci :

D'un côté : des champs visuels que l'on pourrait considérer comme subnormaux. Ils présentent un certain rétrécissement de leurs limites périphériques et, surtout, un élargissement de la tache de Mariotte.

Par ailleurs : des champs visuels beaucoup plus pathologiques présentant :

— soit un scotome central ;

— soit des amputations très importantes de leur aire.

Ce deuxième groupe, si différent d'aspect du premier, nous induit à penser qu'il s'agit de lésions du nerf optique très différentes. L'analyse des lésions ophtalmoscopiques le confirme.

Dans le premier cas, il s'agit de façon constante d'œdème de la papille, auquel nous inclinerons à attribuer une signification plus mécanique ou réactionnelle qu'infectieuse (obs. 7, 8, 10 et 12).

Dans le deuxième cas, il s'agit, soit de papillite infectieuse vraie, prouvée par l'aspect ophtalmoscopique, soit lorsque le fond d'œil est d'apparence normale de névrite rétrobulbaire (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 9, 11, 13 et 14).

Ainsi, l'étude du champ visuel nous permet, au cours des uvéites à prédominance antérieure, de conclure à l'existence d'autres lésions moins visibles, intéressant le nerf optique et qui avaient longtemps échappé aux ophtalmologistes.

La recherche systématique de la campimétrie permettra, en cas d'aspect œdématisé de la papille, de préciser la nature de cette atteinte. On conclura « œdème papillaire simple réactionnel » si le champ est peu altéré, n'offrant qu'un élargissement de la tache de Mariotte et un certain rétrécissement de l'isoptère le plus périphérique.

On pourra, au contraire, penser à « papillite infectieuse » devant la découverte d'un scotome.

Dans le cas d'un aspect normal du fondus, la recherche du champ visuel nous mettra parfois sur la voie d'une névrite rétrobulbaire. Celle-ci pouvant être presque évidente si le scotome central a amené une chute brutale de l'acuité visuelle centrale, mais parfois difficile à déceler si elle ne se traduit que par un scotome relatif aux couleurs comme dans un cas d'Urbanek. Enfin, dans le cas où le fond d'œil n'est pas visible par suite du trouble des milieux, ou difficilement analysable, l'étude de la campimétrie, toutes les fois qu'elle sera possible, pourra nous révéler des lésions des voies optiques qui nous auraient échappé autrement.

CONCLUSIONS

Notre but était de montrer la fréquence relative et l'importance des anomalies périmétriques centrales d'origine névritique rencontrées au cours des uvéites à prédominance antérieure. Sans préjuger ni de leur étiologie ni de leur forme.

Il est difficile de préciser leur fréquence, car le nombre des cas analysés est minime.

La plupart des uvéites associées à l'apparition de scotomes, sont des formes à évolution lente se prolongeant sur plusieurs mois ou plusieurs années.

Les anomalies se réduisent à trois sortes :

- a) scotome central ;
- b) élargissement de la tache de Mariotte ;
- c) rétrécissement du champ visuel.

Elles sont liées très souvent, mais non toujours à un œdème de la papille.

Il nous paraît donc que :

1°) En présence d'un aspect ophtalmoscopique normal au cours d'une uvéite antérieure, on doit néanmoins étudier le champ visuel qui pourra nous révéler une atteinte du nerf optique.

2°) Si le fond d'œil n'est pas visible, le champ visuel pourra nous montrer un élargissement de la tache de Mariotte, un scotome central, ou d'autres altérations, et ainsi laisser présumer l'extension du processus toxi-infectieux au nerf optique.

BIBLIOGRAPHIE

- C. BEHR. — Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 50 - 1912 - 56 - 57 - 1916 - 465.
- O. BLEGVAD. — Ugeskrift for læger 1940 - 71.
- J. VAN DEN BORG. — *Ibid.* 46 - 1 - 1908 - 359.
- I.-G. CLEGG. — British Journal of Ophthalmology 6 - 1922 - 118.
- ELSCHNIG. — Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 42 11 1904 - 568.
- FEHR. — Cobtraeblatt für praktische Augenheilkunde 1903 - 27.
- W.-E. FRY. — Archives of Ophthalmology 19 - 1938 - 839.
- E. FUCHS. — Archiv. für Ophthalmologie 91 - 1936 - 1.
- W. GILBERT. — I Graefe Saemisch : Handbuch der gesamten Augenheilkunde II Binds, III 1939.
- H. HAPPE. — Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 46 - 1908 - 383.
- V. HIPPEL. — I Graefe Saemisch : Handbuch der Gesamten Augenheilkunde II : 7, II 1923.
- HIRSCHBERG. — Eulenburgs realencyclopoedie II 1886 XIV, 685.
- N. INOUE. — Archiv für Ophthalmologie 81, 1912, 118.
- JAYLE, OURGAUD et BREMONT. — Les uvéo-papillites, S. F. O. 1948, p. 227 à 247.
- M. KALT. — Les Uveites hypertensives, 1949, p. 48-63.
- KAMPHERSTEIN. — Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 42, I, 1904, 501.
- KLEINSASSER. — Zeitschrift für Augenheilkunde 48 193 1921 61.
- LAMB H.-D. — The optic papilla in septic and chronic Endophthalmitis Am. J. Oph. 1940 23 p. 408-417.
- Ibid.* A case of tuberculosis papillitis with anatomic findings Am J. Oph. 1937-20 p. 390-396.
- J.-G. CLEGG. — Central Scotoma in Anterior Uveitis. Tr Am. Oph. Soc. 1922 99-106.
- LEBER. — I Graefe Saemisch : Handbuch der gesamten Augenheilkunde II 1915, 7, II 582.
- LINDBERG. — Acta Ophthalmologica 10 - 1931 - 101.
- W. LIPPMANN. — Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 67 - 1921 - 63.
- J. MELLER. — Archiv für Ophthalmologie 105 - 1921 - 299.
- J. OFFRET (BREGEAT *ibid.*). — Uveite et arachnoïdite opto-chiasmatique Bull. S. Op. 1947 n° 3 p. 301-303.
- OSTERBERG. — Acta Ophthalmologica, Vol. 9 1931, p. 310.
- FORSAA. — Acta Ophthalmologica, Vol. 20, Facs. 3-4 1942, p. 316.
- W.-L. ROBERTS and R.-F. NIELSEN. — Am Journal of Oph. 28 nov. 1945, n° 11 1252.
- H. RONNE. — Kurzes Handbuch der Ophthalmologie 5 - 1930 - 697.
- I. SCHNAEBEL. — Archiv für Augen und Ohrenheilkunde 5 - 1876 - 101.
- W. STOCK. — Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 41 - 1922 - 81.
- STRAUB. — Transactions of the Ophthalmologica Society of the United Kingdom, XXXII, 1912, 60.
- URBANÉK. — Z. F. Augenheilk 12, 1929.
- K. VELHAGEN. — Archiv für ophthalmologie 119 - 1928 - 255.
- W. P. G. ZEEMANN. — *Ibid.* 112 - 1923 - 152.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque !

